

**Veränderungen in der Pepsin- und Säuresekretion
des Magens nach selektiver proximaler Vagotomie und
Pyloroplastik beim Ulcus ventriculi**

Vitus Georg Deuffhart

1977

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. F. Holle

Veränderungen in der Pepsin- und Säuresekretion des Magens nach selektiver proximaler Vagotomie und Pyloroplastik beim Ulcus ventriculi

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig-Maximilians-Universität München



vorgelegt von
Vitus Georg Deuflhart

München

1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Doz. Dr. W. Brückner
Mitberichterstatter:	Professor Dr. F. Holle
Dekan:	Professor Dr. W. Spann



Tag der mündlichen Prüfung: 5. Juli 1977

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meinen Eltern und meiner Frau in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Literaturüberblick	2
Grundlagen der Magenphysiologie	6
Material und Methodik	10
Ergebnisse	15
Besprechung der Ergebnisse	22
Zusammenfassung	28
Anhang	
1. Graphische Darstellungen	30
2. Tabellen	43
3. Einzelergebnisse	57
Literaturverzeichnis	93

Schon Homer prangert den Magen an als den großen Störenfried körperlichen Wohlbefindens und spricht von "des Magens Wut, des Verderblichen, welcher den Sterblichen Kummer und Unheil verursacht."

Odyssee, 17. Gesang

Einleitung

In vielen klinischen und experimentellen Untersuchungen wird die Reduktion der Säuresekretion des Magens durch die verschiedenen Formen der Vagotomie bestätigt.

Nach tierexperimentellen Studien und intensiven Beobachtungen am Menschen wurde die Vagotomie in Verbindung mit einer Drainage-Operation für die chirurgische Behandlung des peptischen Geschwürs ausgebaut. Auf die grundlegenden Arbeiten von DRAGSTEDT hin, der die trunkuläre Vagotomie praktizierte, wurde, über die selektiv gastrale Vagotomie anderer Autoren, von HOLLE die selektive proximale Vagotomie entwickelt. Ziel und Zweck meiner klinisch-experimentellen Arbeit soll es sein, in Weiterführung der Darstellungen von BRÜCKNER und Mitarbeiter (Ulcus duodeni), in erster Linie die Pepsin- und Säureverhältnisse nach selektiver proximaler Vagotomie (HOLLE) bei Ulcus ventriculi Patienten zu untersuchen.

Literaturüberblick

Nachdem die korrosive Wirkung des Magensaftes auf animalische und vegetabilische Nahrungssubstanzen bekannt war, tauchte auch die Frage auf, warum der Magen nicht selbst durch sein Sekret verdaut würde. HUNTER (1773), dem berühmten englischen Chirurgen, fiel bei Obduktionen auf, daß der Magen postmortal häufig Zeichen der Selbstverdauung bot. Er stellte in einer seiner Schriften die These vom "living principle" auf, welches den lebenden Magen von Mensch und Tier vor der Autodigestion bewahrte. Wenn nun die Schleimhaut des Magens ein Sekret absondert, welches imstande war, nach dem Tode die Magenwand anzudauen, dann mußte zu Lebzeiten ein protektiver Mechanismus den Magen vor der Autodigestion schützen.

BERNARD führte 1856 Versuche mit Fröschen bei Magen-fistelhunden durch. Nach kurzer Zeit waren die hinteren Extremitäten von diesen Fröschen nach Einbringen in die Fistel angedaut. Die Andauung vollzog sich dann sehr rasch, wenn der Hund nicht nüchtern, sondern seine Magensekretion durch eine vorausgegangene Fütterung stimuliert war.

Der Habilitant MATHES kam 1893, gestützt auf zahlreiche eigene tierexperimentelle Befunde, zu dem Schluß, daß die proteolytischen Fermente gegenüber den lebenden Zellen der Magenschleimhaut unwirksam sind. Erst wenn die lebenden Zellen durch die Salzsäure des Magensaftes, ein starkes Protoplasmagift, abgetötet sind, kann die proteolytische Autodigestion, d.h. die Ulcusbildung, in Gang kommen.

Auch heute noch sind die Einzelheiten nicht restlos aufgeklärt, wodurch die nur 1,1 - 1,5 mm dicke Magenschleimhaut des Menschen vor der proteolytischen Wirkung des Magensaftes geschützt wird.

Jeder mechanische und chemische Reiz hat eine starke Absonderung von zähem alkalischen Schleim mit starker Pufferkapazität (100 ml Schleim neutralisieren 40 ml 0,1 HCl) zur Folge, welcher zusammen mit den reichlich desquamierten Epithelien sich als schützende Decke über die Schleimhaut legt. Neuere histologische Untersuchungen haben darüber hinaus die große Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut aufgedeckt, welche bereits 1856 von PAVY vermutet worden war. Eine erste systematische, auf sorgfältigen klinischen und patholog. anatomischen Befunden gestützte Deskription des Gastroduodenalulcus - als Krankheit sui generis - verdanken wir CRUVEILLIER (1791 - 1874). Er betonte, daß das Anfangsstadium des Geschwürleidens morphologisch durch einen Substanzverlust der Schleimhaut charakterisiert ist. Dank der ausgezeichneten Beobachtungsgabe dieses Pathologen konnten klinischer Verlauf, Symptome, Komplikationen, Lokalisation, Heilverlauf, usw. des "runden Magengeschwürs" in Einzelheiten beschrieben und durch kasuistische Beispiele belegt werden. Eine Aussage über die Genese des Geschwürleidens war jedoch noch nicht möglich. Über 100 Jahre alt ist nun die Auseinandersetzung über die Pathogenese des Gastroduodenalulcus. Nach GÜNSBURG, 1852, wird das Magengeschwür durch die unmittelbare Einwirkung des Magensaftes auf die Schleimhaut hervorgerufen und beruht auf einer quantitativen Anomalie der Absonderung freier Salzsäure, bedingt durch eine Alienation in der Energie der Nn. vagi.

Der Kliniker BERGMANN (1878 - 1955) schreibt in einer Abhandlung über das spasmogene Ulcus pepticum: Spastische Zustände am Magen führen durch Abklemmung der zuführenden Gefäße zu lokaler Ischämie. Die so von der Ernährung ausgeschalteten Schleimhautpartien werden angedaut.

Resultat: Erosionen und Ulcera. Unter dem Gesamteindruck der Persönlichkeit des Ulcuskranken sah sich BERGMANN veranlaßt, auf die Bedeutung des vegetativen Nervensystems, vor allem auf die Übererregbarkeit des N. vagus hinzuweisen.

Vor allem klinische und experimentelle Untersuchungen von DRAGSTEDT konnten dabei die Bedeutung des N. vagus für das Zustandekommen der interdigestiven Leersekretion beweiskräftig aufzeichnen. Die Tatsache, daß Ulcera auch in an- und subaziden Mägen vorkommen, spricht nicht gegen den Säure-Pepsinfaktor als Hauptkrankheitsursache, sondern weist nur darauf hin, daß bei der Ulcuserkrankung, insbesondere bei Sonderformen des Geschwürs, noch andere pathogenetische Faktoren eine Rolle spielen.

BÜCHNER und MOLLOY beobachteten 1927 nach täglichen Histamininjektionen bei Ratten zahlreiche akute Ulcerationen im Vormagen von typischem histologischen Aufbau.

WANGENSTEEN ergänzte diese Befunde durch wiederholte tägliche i.m. Injektionen von Histamindepots, welche eine kräftige Leersekretion über 16 Stunden erzeugten und bei Säugetieren zu multiplen typischen peptischen Geschwüren führten.

Grundsätzlich besteht im modernen Schrifttum Einmütigkeit, daß bei jugendlichen Duodenalulcusträgern dem Säure-Pepsinfaktor eine vorrangige Bedeutung beigemessen werden muß.

Ursächlich spielen für die Entstehung der Hypersekretion drei Faktoren eine Rolle:

- 1.) vermehrte vagale Stimulation,
- 2.) Vermehrung der Belegzellenmasse,
- 3.) Abnahme der Ansprechbarkeit der antralen und duodenalen Säurehemmechanismen.

Bislang konnte allerdings die Wertigkeit dieser einzelnen Faktoren (vor allem 2. und 3.) noch nicht exakt

abgeklärt werden. Immerhin scheint nach unseren heutigen Erkenntnissen die experimentelle und klinische Abklärung der antralen Autoregulationsmechanismen die für die Ulcuspathogenese wie auch für die praktische Ulcuschirurgie wichtigste Entdeckung der letzten Jahre zu sein.

Pathologisch müssen selbstverständlich Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi voneinander unterschieden werden. Seit den fundamentalen Studien von DRAGSTEDT wird für die Pathogenese des Ulcus ventriculi eine verzögerte Magenentleerung angenommen. Der meist noch erhobene Befund der Subazidität gab auch die Veranlassung, nach anderen ulzerogenen Faktoren (z.B. Resistenzschwäche der Schleimhaut, hormonelle oder immunologische Vorgänge) zu suchen.

Eine Bestätigung für die von DRAGSTEDT aufgestellte Hypothese lieferten BRUCKNER und Mitarbeiter, die histologisch in Pyloruspräparaten an Ulcus ventriculi Patienten gehäuft neurale Veränderungen vorfanden. Im Gegensatz dazu steht das Ulcus duodeni, bei dem meist eine enorme Hyperazidität in der Nüchternsekretion im Vordergrund steht. Die Kenntnis um die vorrangige Bedeutung einer Hyperazidität im Rahmen der Ulcusb morbidität heißt noch nicht, daß die Ulcusgenese voll und ganz bekannt ist.

Differenzialdiagnostisch ist bei nicht abheilenden Magengeschwüren an maligne Neoplasmen zu denken - und bei chronisch rezidivierenden Ulcera im Gastro-Duodenaltrakt das Syndrom nach Zollinger - Ellison auszuschließen.

Grundlagen der Magenphysiologie

A. Sekretion:

In der sekretorischen Aktivität des Magens unterscheidet man hauptsächlich drei Phasen:

- 1.) In der cephalen Phase erfolgt über die efferenten Fasern des N. vagus die Stimulierung der Pepsin- und Säuresekretion, sowie eine acetylcholinbedingte Gastrinfreisetzung.

Auch Impulse bedingter Reflexe laufen über die Nn. vagi. So wirken bereits Anblick, Geruch und Geschmack von Nahrung sekretionsfördernd. Ausgangspunkte sind Großhirn und ein hypothalamisches Zentrum.

- 2.) In der antralen Phase wird die cephalisch ausgelöste Aktivität des Magens weitergeführt durch den direkten Kontakt der Nahrung mit der Antrumschleimhaut und durch Dehnung. Es erfolgt eine weitere Freisetzung von Gastrin.
- 3.) In der intestinalen Phase wird die HCl-Bildung in den Parietalzellen (Belegzellen) auf humoralem Wege angeregt, vermutlich auch durch enterogenes Gastrin, wenn der in das Duodenum gelangte Chymus einen p_H von über 4 erreicht hat. Außerdem scheint in zunehmenden Maße das im oberen Dünndarm produzierte Sekretin Bedeutung zu erlangen. Neben seiner Hauptwirkung, nämlich Sekretion und Durchblutung des Pankreas (Ausschüttung von Wasser und Bikarbonat zur Neutralisation des Duodenalinhaltes), ist es in der Lage, die Säuresekretion zu hemmen und die Pepsinsekreierung zu fördern.
- Vor etwa 10 Jahren glaubte man noch einen weiteren Weg entdeckt zu haben, auf welchem die gastrale Sekretion angeregt wird. Experimentelle Untersuchungen von NAGAMACHI führten zu einer kephalo-humoralen Phase über die Blutbahn. Impulse vom Großhirn gelangen, z.B. in einer Stressituation zum hin-

teren Hypothalamus. Auch eine direkte Reizung ist nicht auszuschließen.

Hypothalamische Substanzen erreichen auf dem Gefäßweg die Hypophyse. Hier soll ACTH freigesetzt werden, das in der Nebennierenrinde eine vermehrte Abgabe von Corticoiden bewirkt. Diese fördern auf längere Sicht die Pepsin- und Säuresekretion der Mucosazellen.

Auch auf die Wichtigkeit des limbischen Systems und die körperliche Resonanz bei Konfliktsituationen für die Magensekretion wird immer wieder hingewiesen, wobei allerdings mehr der neurovaskuläre als der kephalo-humorale Weg betont wird.

B. Beeinflussung der Pepsin- und Säuresekretion:

- Die physiologische Regulation der Magensekretion wird, wie bereits angeführt, hauptsächlich in drei einander sich überschneidende Phasen (cephale, gastrische und intestinale) unterteilt. Die cephalen Regulationsmechanismen werden durch den N. vagus, die gastrischen durch lokale intramurale Reflexe und die intestinalen durch reflektorische bzw. humorale Rückkoppelung zwischen Dünndarm und Magenschleimhaut vermittelt.

Für die Aufklärung der physiologischen und pathologischen Magensekretion spielten gastrointestinale Hormone eine entscheidende Rolle. Einige wichtige sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt.

Hormone	Wirkung (Pepsin + HCl)	Sekret. Stimulus
Gastrin (I+II)	sekretionsfördernd	Proteine; Antrumdehnung; Vagusstim. Alkohol
Sekretin	sekretionsförd. für Pepsine; hemmend für Säure	Polypeptide; Säure im Duodenum
Pankreozymin	sekretionshemmend	Eiweiß u. Fett im Duodenum
Enterogastrone (Sialogastrone)	sekretionshemmend	Fett, Zucker u. Säure im Darm

- Außer diesen gastro-intestinalen Koppelungsmechanismen existieren noch eine Reihe anderer Faktoren, die auf die Magensekretion einwirken können.

So verändern NNR- und NNM-Hormone die Pepsin- und Säureverhältnisse. Die Zunahme der Glucocorticoide nach ACTH-Stimulierung steigert die Pepsin und Säure-Freisetzung. Gleichzeitig sollen Glucocorticoide die Zusammensetzung des Magenschleims als Schutzfunktion verändern und die Ulcusbildung fördern.

Veränderungen in der Pankreasfunktion als Hyperinsulinismus führt zu einer Hypoglykämie, die zu einem Anstieg der Pepsin- und HCl-Sekretion führt. Außerdem vermögen Alkohol, Coffein, Nikotin und verschiedene Medikamente die Magensekretion zu steigern.

C. Pepsin:

Unter "Pepsin" versteht man heute ein Spektrum (7-8) proteolytischer Enzyme. Alle Pepsine verdauen Eiweiß optimal bei p_H -Werten zwischen 1,8 - 3,8. BUCHS weist allgemein auf die Problematik jeglicher Pepsinbestimmung hin. Optimale Säureverhältnisse werden im Magen nach einer Mahlzeit nie erreicht. Die Pufferkapazität nimmt mit der kontinuierlichen Zersetzung des Speisebreies infolge der fortschreitenden Freilegung von NH_2 - und $COOH$ -Gruppen nach Spaltung der Peptidbindung sogar immer mehr zu und die fortlaufend abgesonderte Salzsäure muß in erster Linie dazu verwendet werden, die frisch entstandenen Puffer abzusättigen. Erst wenn dies geschehen ist, kann sich die Acidität des Chymus erhöhen. Es erscheinen also p_H -Werte zw. 3-5 wesentlich realistischer. Nur einige wenige Pepsine besitzen zwei schwache Aktivitätsnebengipfel bei p_H 5,6 bzw. 7,0.

Die Pepsine werden in den spezifischen Zellen des Magens als Pepsinogene (Mol. Gew. ca. 40.000; 300 - 400 Aminosäuren) gebildet, die inaktive Vorstufen der Pepsine darstellen. Bei der Aktivierung des Pepsinogens unter dem Einfluß der Magensäure werden zunächst fünf Peptide (Mol. Gew. je etwa 1000) abgespalten. Der dabei entstehende Pepsin-Inhibitor-Komplex zerfällt bei p_H -Werten unter 5,4 zum aktiven Pepsin (Mol. Gew. ca. 35.000) und dem Inhibitor.

Dem Pepsin begegnet man bereits in der Mucosa des distalen Oesophagus, dann im Magenfundus, Antrum und im proximalen Duodenum.

Man unterscheidet zw. Pepsin I, II und III. Nach SAMLOFF und TOWNES enthalten Fundus und Korpus sämtliche 7 - 8 Pepsine. Antrum pylori und oberes Duodenum hingegen nur die Pepsine 6 - 7. Aus diesem Verteilungsmuster darf geschlossen werden, daß die Pepsine 2-5 (Gruppe I) in den Hauptzellen synthetisiert werden; die Pepsine 6-7 (Gruppe II) in den Nebenzellen des Magens, in den Pylorusdrüsen und in den Brunnerschen Drüsen der Lieberkühnschen Krypten.

TAYLOR et al. fanden beim Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Gastritis und Magen-CA manchmal eine stärkere und manchmal eine schwächere Ausbildung einzelner Pepsine. Es ist jedoch bis heute nicht möglich, bestimmte Krankheitsbilder aus dem vorliegenden Pepsinmuster zu differenzieren.

Material und Methodik

- A. Bei 21 Patienten mit einem Ulcus ventriculi wurden praeoperativ Sekretionsanalysen durchgeführt. Postoperativ erfolgte die Kontrolle bei 15 Patienten (davon 11 aus dem oben angegebenen Kontingent) nach etwa 3 Monaten. An 12 dieser Patienten wurde eine selektive proximale Vagotomie (HOLLE) und Pyloroplastik durchgeführt. Magenresektionen nach Billroth waren bei 3 Patienten (1 x BI, 2 x BII) indiziert.

Zusätzlich analysierte ich die Magensäfte von 4 Kontrollpersonen (Normal) und 4 Gastritispatienten.

Außerdem untersuchte ich die Magensekretion von 15 Ulcera duodeni (8 praeoperativ und 7 postop. nach SPV und Pyloroplastik).

Der Schilling-Test (Vitamin B₁₂ Exkretionstest) konnte von 5 prae- und postoperativen Ulcera ventriculi ermittelt werden.

Zum Abschluß stand mir noch ein 64-jähriger Patient nach totaler Gastrektomie zur Verfügung. Ich habe Sekret aus dem Anastomosenbereich entnommen und wie bei den anderen Proben die Aktivität bestimmt.

- B. Bei der Magensekretionsanalyse wurde darauf geachtet, daß über eine bestimmte Periode der gebildete Magensaft vollständig abgesaugt wurde. Dazu waren folgende Bedingungen notwendig:

- 1.) Nüchternheit des Patienten,
- 2.) Medikamente sind 24 Stunden vor dem Test abzusetzen (bes. Anticholinergika und Sedativa),
- 3.) kontinuierliche intermittierende Aspiration des Magensaftes über eine Nasogastralsonde, deren Sondenspitze am unteren Magenpol liegt (event. Rö.-Kontrolle!),
- 4.) der Patient soll Linkslage einnehmen.

Zunächst wurde über die Nasogastralsonde das

- a) Residualvolumen RV (= Nachtfraction) abgezogen.
Anschließend erfolgte über eine halbe Stunde, in drei Fractionen zu je 10 Minuten, die Aspiration der
- b) Basalsekretion BS (= Nüchternsekretion), sowie der mit
- c) Pentagastrin (PGa) stimulierten Magensekretion (PGa 6 μg /kg Körpergewicht; Gastrodiagnost, Fa. Merck, Darmstadt).

Die Bestimmung erstreckte sich über 60 bzw. 80 Minuten; ebenfalls in 10 Minutenfractionen unterteilt.

In den einzelnen Fractionen wurden neben Volumen, pH -Wert, Säurekonzentration m Val HCl/ml, Gesamtsäure m Val HCl, die Pepsinkonzentration mg/ml, sowie die gesamte Pepsinmenge in mg bestimmt.

C. Analyse der Magensäfte

1.) Gesamtmenge der Sekretion:

Sie ist sofort mit einem Meßzylinder ermittelt worden.

2.) Acidität:

Die pH -Werte wurden mit dem Beckmann-Instrument H 3 bestimmt. Mit Hilfe der Moore'schen Tabelle wurde auf m Val HCl umgerechnet und die gesamte Säuremenge pro 10 Minuten angegeben.

3.) Bestimmung des Pepsins bzw. der peptischen Aktivität:

Aus vielen Bestimmungsmöglichkeiten der peptischen Aktivität, z.B. nach BERSTAD, ANSON und MIRSKY (Substrat: Hämoglobin), PIPER (Substrat: Rinderalbumin), STEIN und Mitarb. (Phenylsulfit), LAWRENCE und Mitarb. (p-Nitrophenylsulfit), habe ich die RISA-Methode von PIPER für meine Arbeit ausgewählt.

D. Pepsinbestimmung

Diese Methode beruht auf der Bestimmung (Auszählung) der enzymat. abgespalteten aktiven J-131 Serumalbuminreste. Zur Durchführung dieser Methode waren folgende Reagenzien nötig:

- a) Jodalbumin (J-131) als Humanalbumin (1 m Ci /2 ml) für die Bestimmung mit steriler phys. NaCl-Lösg. auf 0,2 - 0,3 u Ci verdünnt.
- b) Sörrensen's Puffer p_H 1,90 - 2,00.
Zusammensetzung: 7,51 g Glyzin + 5,85 g Na Cl in 1 Liter H_2O dest. gelöst + 1 Liter 0,1 N HCL.
- c) 6%ige Rinderalbumin-Lösung p_H 2,00.
- d) Pepsin lyophilisiert, 15 m Anson - E./mg der Fa. Merck, Darmstadt.

Das Pepsin wurde in Puffer gelöst (Lösg. 1 mg /ml) und ist im Kühlschrank bei 4°C aufzubewahren.

Haltbarkeit ca. 1 Woche.

Ausführung:

Die dazu benötigten Reagenzgläser werden wie folgt versehen mit:

Glas I	Glas II	Glas III
1 ml J-131 Alb.	1 ml J-131 Alb.	1 ml J-131 Alb.
6 ml phys. NaCl	1 ml 6%- bov.Alb.	1 ml 6%- bov.Alb.
	4 ml Puffer	3 ml Puffer
	II + III bei 37°C 30'' inkubieren	

Glas III wird anschließend mit 1 ml Magensaft (oder für die benötigte Eichkurve mit abgestuften Pepsinkonzentrationen wie 1,0; 0,8; 0,6; 0,4; 0,2; 0,1 mg/ml mit entsprechend vermehrten Pufferanteilen) versehen, durchmischt und weitere 15 Minuten inkubiert.

Nach abgelaufener Inkubationszeit werden in Glas II + III rasch je 1 ml 50%ige Trichloressigsäure einpipetiert. Die "peptische Aktivität" ist damit gestoppt. Zeitinterwallgenauigkeit beachten!

Hierauf werden die Proben (II + III) bei 3600 UpM 20 Minuten zentrifugiert und ein aliquoter Teil von 3 - 4 ml der klaren überstehenden Lösung in einem Scintilationszählgerät (Imp./Min.) gemessen.

Die Pepsinaktivität errechnet sich wie folgt:

$$\% \text{ Aktivität} = \frac{(III) - (II)}{(I) - (II)} \times 100$$

Die natürliche Hintergrundstrahlung (Nullrate) kann dann vernachlässigt werden, wenn die gemessenen Aktivitäten (III) - (II) die Impulsraten von 2000 Imp./Min. nicht unterschreiten.

E. Schilling - Test

Dem Schilling-Test liegen folg. physiolog. Erkenntnisse zugrunde:

Vitamin B₁₂ aus der Nahrung und aus Darmbakterien gelangt in Gegenwart von Calcium und dem gastrogenen "Intrinsic-Faktor" im Ileum zur Resorption. Auch eine passive Diffusion durch die Darmwand ist nicht auszuschließen. Von dort wird es in die Leber übergeführt, die etwa 700 - 3000 µg Vitamin B₁₂ enthält und zusätzliches Cyanocobalamin speichern kann. Der gesamte Körpervorrat des Menschen an Vit. B₁₂ wird auf etwa 2 - 5 mg geschätzt.

Der Vit. B₁₂-Gehalt im Serum liegt zwischen 100 und 900 ng/l; das Vitamin ist vorwiegend als Methylcobalamin vorhanden und zu etwa 80 % an α-Globuline (Transcobalamin I) gebunden. Exogenes Vit. B₁₂ wird kurzfristig auch an ein β-Globulin (Transcobalamin II) gekoppelt.

Das parenteral verabreichte Vit. B₁₂ (Cytobion, 1000 Gamma) soll kurzfristig Leber und Serumproteine absättigen. Die Halbwertszeit von i.V. oder i.M. gegebenen B₁₂ beträgt ca. 6 Tage.

Ausführung des Schilling-Testes:

Der Patient erhält am Testtag ein normales Frühstück. Eine Woche vor dem Test dürfen keine B₁₂-Gaben mehr verabreicht werden. Der Patient nimmt am Testtag per oral 0,5 uCi ⁵⁸Co - Vit. B₁₂ zu sich. Nach 2 Stunden wird eine Ampulle Cytobion (1000 Gamma) parenteral gegeben.

Der Patient sammelt vom Zeitpunkt des oral-applizierten aktiven B₁₂ den gesamten Urin über 24 Stunden.

Der Test wird als normal angesehen, wenn vom per oral verordneten ⁵⁸Co-markierten Vit. B₁₂ im 24-Stunden-Urin mehr als 10 % wiedergefunden werden.

Bei pathologischem Befund (weniger als 10 %) wird ein Wiederholungstest mit Intrinsicfaktor empfohlen.

Ein durch Intrinsicfaktor normalisierter Befund läßt auf perniziöse Anämie schließen.

Ergebnisse:

=====

Um eine bessere Übersicht und Einordnung des Ulcus ventriculi zu gewährleisten, erfolgt in Klammern eine Gegenüberstellung der Befunde des Ulcus duodeni. Im Anhang wird an Hand von graphischen Darstellungen und Tabellen die Beziehung zwischen Pepsin- und Säureverhalten ergänzt. Weitere Untersuchungen von Kontrollpersonen und Gastritispatienten ermöglichen eine bessere Information.

1.) Magensaftvolumina; ml

- a) Das Residualvolumen (RV) beträgt vor SPV durchschnittlich 63,1 (74,4) - und nach erfolgter SPV 45,2 (33,1) ml. Es resultiert eine Abnahme um 28,4 (55,5) %.
- b) In der Basalsekretion (BS; 3 x 10 Min. Fraktionen) ist das mittl. Volumen vor SPV 74,0 (82,4) - und nach SPV 66,6 (66,8) ml. Es fand eine Verminderung um 10,0 (18,8) % statt.
- c) In der Pentagastrin stimulierten Sekretion (PGa; 8 x 10 Min. Fraktionen) umfaßt das Volumen vor SPV 357,5 (520,8) - und nach SPV 252,4 (283,3) ml. Die Reduktion liegt bei 29,4 (45,6) %.

Tab. 1: Signifikanzberechnung der Magensaftsekretion (praeop. - postop.)

Fraktionen		t-Wert	P - Wert
RV		1,788 (3,131)	0,10 (0,01 ⁺)
BS	10'	1,033 (0,631)	0,30 (0,50)
	20'	0,636 (0,769)	0,50 (0,50)
	30'	0,043 (0,311)	0,97 (0,70)

PGa	10'	2,737 (0,213)	0,01	(0,80)
	20'	2,481 (2,237)	0,02	(0,05 ⁺)
	30'	2,631 (4,437)	0,01	(0,001 ⁺)
	40'	2,911 (5,502)	0,005	(0,001 ⁺)
	50'	2,382 (2,698)	0,025	(0,02 ⁺)
	60'	1,399 (4,169)	0,20	(0,001 ⁺)
	70'	0,429 (3,389)	0,70	(0,01 ⁺)
	80'	0,729 (2,772)	0,50	(0,02 ⁺)

Eine signifikante Abnahme der Sekretion zeigt sich nur in der PGa stimulierten Fraktionen 1, 2, 3, 4 und 5 (+signifikant beim Ulcus duodeni).

2.) Pepsin-Konzentration: mg/ml (s.S.: 30, 31, 35)

- a) Im RV wurde vor SPV eine Konzentration von 0,330 (0,689) - und nach SPV 0,068 (0,094) mg bestimmt. Es zeigt sich eine Abnahme von 79,6 (86,3) %.
- b) Die BS-Werte ergeben vor SPV 0,773 (1,362) - und nach SPV 0,224 (0,472) mg/ml. Es errechnet sich eine Reduktion um 71 (65,3) %.
- c) In der PGa stimulierten Sekretion liegt vor SPV eine Pepsin-Konzentration von 2,089 (2,451) - und nach SPV eine Konzentration von 0,687 (2,812) mg/ml vor. Es resultiert eine mittl. Abnahme von 67,1 % beim Ulcus ventriculi. Am Ulcus duodeni dagegen ist eine Zunahme der Konzentration um 14,7 % zu verzeichnen.

Tab. 2: Signifikanzberechnung der Pepsin-Konzentration (praeop. - postop.)

Fraktionen	t-Wert	P - Wert
RV	3,590 (3,957)	0,001 (0,001 ⁺)

BS	10'	3,643 (2,216)	0,001	(0,05 ⁺)
	20'	3,469 (2,185)	0,005	(0,05 ⁺)
	30'	2,426 (1,789)	0,02	(0,10)
PGa	10'	2,479 (0,283)	0,02	(0,80)
	20'	2,619 (0,183)	0,02	(0,80)
	30'	2,569 (1,109)	0,02	(0,30)
	40'	1,989 (0,977)	0,05	(0,40)
	50'	2,234 (0,953)	0,025	(0,40)
	60'	2,873 (1,090)	0,01	(0,30)
	70'	4,043 (0,026)	0,001	(0,98)
	80'	3,139 (0,330)	0,005	(0,80)

Die Pepsin-Konzentration weist im RV, BS und in allen stimulierten Fraktionen eine signifikante Erniedrigung auf.

3.) Pepsin gesamt: mg (s.S.: 32, 36)

a) Im RV werden praeop. 23,32 (47,48) - und postop. 2,31 (2,91) mg sezerniert. Die Abnahme liegt bei 90,1 (93,9) %.

b) In der BS beträgt die mittl. Pepsinfreisetzung praeop. 22,73 (36,19) - und postop. 4,60 (4,20) mg. Die Reduktion beträgt 79,8 (88,4) %.

c) Nach PGa Stimulierung liegen praeop. 105,41 (155,50) - und postop. 22,33 (93,18) mg Pepsin vor. Es erfolgt eine Verminderung um 78,8 (40,1) %.

Tab. 3: Signifikanzberechnung des Gesamt-Pepsin (praeop. - postop.)

Fraktionen	t-Wert	P - Wert
RV	3,144 (5,574)	0,005 (0,001 ⁺)

BS	10'	2,375 (2,927)	0,025 (0,01 ⁺)
	20'	2,310 (2,590)	0,025 (0,025 ⁺)
	30'	1,939 (3,740)	0,05 (0,005 ⁺)
PGa	10'	2,310 (1,262)	0,025 (0,20)
	20'	2,226 (1,592)	0,025 (0,20)
	30'	2,292 (0,785)	0,025 (0,50)
	40'	2,493 (1,016)	0,02 (0,30)
	50'	2,491 (0,942)	0,02 (0,40)
	60'	2,763 (1,027)	0,01 (0,30)
	70'	3,065 (1,401)	0,005 (0,20)
	80'	2,989 (1,892)	0,005 (0,10)

Das Pepsin gesamt nimmt im RV, BS und in allen stimulierten Fraktionen signifikant ab.

4.) Säure-Konzentration: m Val HCl/l (s.S.: 33, 37)

- a) Dem RV entsprechen praeop. 16,3 (27,0) - und postop. 1,4 (3,0) m Val HCl/l. Es resultiert eine Abnahme von 91,3 (88,9) %.
- b) In der BS errechnet sich praeop. eine Säurekonzentration von 48,7 (91,0) - und postop. eine Konzentration von 3,9 (11,0) m Val HCl/l. Die durchschnittl. Reduktion beträgt 92,0 (87,9) %.
- c) Im PGa stimulierten Zustand findet eine Säureausschüttung von praeop. 405,8 (714,0) - und postop. 123,0 (340,0) m Val HCl/l statt. Es liegt eine Verminderung von 69,7 (52,4) % vor.

Tab. 4: Signifikanzberechnung der Säure-Konzentration (praeop. - postop.)

Fraktionen	t-Wert	P - Wert
RV	3,610 (4,289)	0,001 (0,001 ⁺)

BS	10'	3,705 (2,701)	0,001 (0,02 ⁺)
	20'	3,715 (3,389)	0,001 (0,005 ⁺)
	30'	4,026 (3,115)	0,001 (0,01 ⁺)
PGa	10'	2,470 (4,062)	0,02 (0,001 ⁺)
	20'	2,531 (2,911)	0,02 (0,01 ⁺)
	30'	2,728 (2,805)	0,01 (0,01 ⁺)
	40'	2,731 (2,805)	0,01 (0,05 ⁺)
	50'	3,343 (2,131)	0,005 (0,05 ⁺)
	60'	2,785 (2,451)	0,01 (0,025 ⁺)
	70'	2,852 (2,304)	0,01 (0,05 ⁺)
	80'	3,976 (3,341)	0,001 (0,01 ⁺)

Durch die SPV ist die Säurekonzentration sowohl im RV und BS, als auch in allen stimulierten Fraktionen signifikant erniedrigt.

5.) Säure gesamt: m Val HCl (s.S.: 34, 38)

- a) Im RV werden praeop. 1,271 (1,943) - und postop. 0,064 (0,072) m Val HCl sezerniert. Die Verminderung beträgt 94,7 (96,3) %.
- b) Die BS ergibt eine praeop. Säureausschüttung von 1,227 (2,690) - und postop. 0,134 (0,154) m Val. Es liegt eine Abnahme von 89,1 (94,3) % vor.
- c) In der PGa stimulierten Sekretion setzt die Magenmucosa praeop. 19,468 (47,357) - und postop. 4,072 (12,297) m Val HCl frei. Es errechnet sich eine Säurereduktion von 79,1 (74,0) %.

Tab. 5: Signifikanzberechnung der Gesamt-Säure (praeop. - postop.)

Fraktionen	t-Wert	P - Wert
RV	2,418 (5,367)	0,02 (0,001 ⁺)

BS	10'	2,730 (3,108)	0,01 (0,01 ⁺)
	20'	2,389 (2,086)	0,025 (0,05 ⁺)
	30'	3,008 (2,335)	0,005 (0,05 ⁺)
PGa	10'	2,336 (2,659)	0,025 (0,02 ⁺)
	20'	3,351 (3,954)	0,005 (0,001 ⁺)
	30'	3,728 (3,126)	0,001 (0,01 ⁺)
	40'	4,253 (4,529)	0,001 (0,001 ⁺)
	50'	3,630 (3,027)	0,001 (0,01 ⁺)
	60'	4,343 (5,200)	0,001 (0,001 ⁺)
	70'	2,939 (4,672)	0,005 (0,001 ⁺)
	80'	3,200 (3,567)	0,005 (0,005 ⁺)

Die Gesamt-Säure (m Val HCl) reduziert sich in RV, BS und in den stimulierten Fraktionen signifikant.

Ergebnisse bei Kontrollpersonen und Gastritispatienten: (Gastritis in Klammern beigelegt)

- 1.) Magensaftvolumina: ml (s.S.: 53, 55)
 - a) Das RV beträgt 56,2 (40,5) ml.
 - b) In der BS erhöht sich das Volumen auf 62,2 (65,7) ml.
 - c) Nach PGa Stimulierung wird eine Menge von 271,5 (293,2) ml abgesaugt.
- 2.) Pepsin-Konzentration: mg/ml (s.S.:
 - a) Im RV zeigt sich eine Konzentration von 0,147 (0,482) mg Pepsin /ml.
 - b) In der BS erscheinen Werte von 0,289 (0,790) mg/ml.
 - c) Die PGa Stimulation bringt einen Durchschnitt von 2,010 (1,170) mg Pepsin /ml.
- 3.) Pepsin gesamt: mg (s.S.:
 - a) Im RV liegt die Pepsinmenge bei 7,80 (13,39) mg.

- b) Die BS weist 5,70 (10,71) mg auf.
- c) In der PGa stimulierten Sekretion werden 74,92 (54,57) mg erreicht.

4.) Säure gesamt: m Val HCl (s.S.: 53)

- a) Das RV enthält eine Säuremenge von 0,468 (0,101) m Val HCl.
- b) In der BS erscheint eine Azidität von 0,069 (0,408) m Val.
- c) Die PGa stimulierte Sekretion erreicht einen Säureausstoß von 13,168 (15,568) m Val.

Schilling - Test:

Bei 5 Patienten mit einem Ulcus ventriculi wurden prae- und postoperativ Schilling-Teste durchgeführt. Die Ergebnisse sind wie folgt:

Name	% praeop.	% postop.	Diff. %
Wild, H.	25	18	- 7
Lindner, L.	27	23	- 4
Hinterecker, J.	12,7	12	- 0,7
Guntz, E.	21	21,3	+ 0,3
Futschek, A.	33	27	- 6

Ergebnisse nach Gastrektomie:

Das bei einem Patienten nach totaler Gastrektomie entnommene Sekret aus dem Anastomosenbereich wurde untersucht und brachte eine proteolytische Aktivität, die der Konzentration von 0,01 mg Pepsin pro ml entspricht.

Bei einem Sekretaussstoß von 15 ml/10 Min. errechnet sich eine Pepsinmenge von 0,15 mg. Der p_H -Wert lag bei 7,0 - 7,5.

Besprechung der Ergebnisse:

=====

Über den Einfluß der Vagotomie auf die Pepsinsekretion beim peptischen Ulcus liegen oft sehr unterschiedliche und widersprüchliche Ergebnisse vor.

Die Ursachen dafür sind in den verschiedenen praktizierten Vagotomieformen, in der Durchführung mit oder ohne Drainage und in der Art der Drainage zu suchen.

Von großer Bedeutung sind zweifellos auch Alter und Geschlecht der Patienten, Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni, eine primäre bzw. rezidivierende Ulcusgenese, Art und Weise der Stimulationsmethode und der Zeitpunkt der postoperativen Untersuchung der Magensekretion.

Auch die verwendete Pepsin-Bestimmung und der Verarbeitungsmodus der Magensäfte (sofort - gelagert) dürfen keinesfalls übersehen werden.

Die in dieser Arbeit untersuchten Patienten waren abschließend nach dem von HOLLE entwickelten Verfahren operiert worden.

Diese meine vorliegenden Untersuchungen sollen vorrangig das Ulcus ventriculi behandeln. Die weiteren Darstellungen von Ulcus duodeni, Gastritis und Kontrollpersonen sind deshalb geführt worden, um die beiden Krankheitsbilder "Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni" im Pepsin- und Säureverhalten voneinander analytisch abzugrenzen und um auch die Relation zum gesunden Magen zu suchen. Wie einzelne Patientenergebnisse zeigen (s. Einzelergebnisse), ist es oft sehr schwierig, differenzierende Diagnosen UV - UD und Kontrollpersonen - Gastritis zu stellen.

Ich habe erstmals an unserer Klinik mit der RISA-Methode gearbeitet.

Die Vorteile dieser Methode liegen hauptsächlich in der raschen Ausführbarkeit, in der guten Reproduzierbarkeit und in der relativ großen Magensaftmenge, die zur Bestimmung herangezogen wird.

Die Nachteile sollen bei einem direkten Vergleich mit der Methode nach BERSTADT bzw. ANSON - MIRSKY in einer geringeren Empfindlichkeit zu suchen sein. Eine allgemein mangelhafte Empfindlichkeit bei geringen Pepsinkonzentrationen wird diesem Analyseverfahren angelastet. Außerdem wird Rinderalbumin als weniger geeignetes Substrat betrachtet.

In vielen tierexperimentellen Untersuchungen versuchte man die Wirkung der Vagotomie zu erforschen. In der Weltliteratur fehlt es aber, auf Grund der praktizierten Vagotomieformen in Verbindung mit oder ohne Drainageoperation, der Verwendung verschiedener Tierspezies und der unterschiedlichen Untersuchungs- und Bestimmungsmethoden, an einheitlichen Ergebnissen.

EMAS und GROSSMANN zeigen an Tierversuchen nach trunkulärer Vagotomie eine deutliche Abnahme der Pepsinsekretion, die bei Katzen stärker ausgeprägt war als bei Hunden. KAYMAN und Mitarbeiter beobachteten bei Hunden nach trunkulärer Vagotomie und nach SPV eine Reduktion der Pepsinausschüttung. Bei keinem der angeführten Fälle wurde eine Drainageoperation durchgeführt.

TOVEY und Mitarbeiter fanden nach trunkulärer und selektiver Vagotomie keinen signifikanten Unterschied in der Pepsinfreisetzung nach antraler Stimulation.

MAGEE gibt bei zehn Patienten mit trunkulärer Vagotomie in der frühen postoperativen Zeit eine gleichmäßige Reduktion von Pepsin und Säure an. Bereits zwei Monate nach der erfolgten Vagotomie ist im Vergleich zu praeoperativ nur noch die Säure (nicht mehr das Pepsin!) signifikant erniedrigt. Bei einer Versuchsreihe mit vagotomierten Hunden war es ihm auch mit hohen Dosen Gastrin nicht gelungen, die maximalen praeoperativen Pepsinwerte zu erreichen. Man schloß daraus eine verminderte Gastrinsensibilität.

BRÜCKNER und Mitarbeiter erhielten nach SPV beim Ulcus duodeni im Residualvolumen und in der Basalsekretion eine signifikante Reduktion der Gesamtpepsinsekretion. Die Erniedrigung der Pepsinkonzentration erwies sich nur in der Basalsekretion (nicht im Residualvolumen!) als signifikant. In der PGa stimulierten Phase konnte sowohl das Gesamtpepsin - als auch die Pepsinkonzentration signifikant erhöht gefunden werden. Die Gesamtsäuremenge war im Residualvolumen mit Basalsekretion um 96 Prozent und nach PGa Stimulation um annähernd 70 Prozent erniedrigt.

In meiner Arbeit, Bezug nehmend auf das Ulcus ventriculi, ist es notwendig, kurz auf die praeoperativen Sekretionsverhältnisse einzugehen.

Das Ulcus ventriculi nimmt nach meinem Untersuchungsergebnissen in der Magensekretion (Pepsin und Säure) eine Mittelstellung ein. Entscheidend ist, abgesehen von der Ätiologie des Ulcus ventriculi, ein verhältnismäßig hoher Stimulationsgrad bereits in der Nüchternsekretion (Residualvolumen und Basalsekretion). Die Sekretionsverhältnisse erreichen nicht die maximalen Werte, wie sie beim Ulcus duodeni zu beobachten sind. (s.S.:

Die Pepsin- und Säuresekretion kehrt beim Ulcus ventriculi (wie auch Ulcus duodeni) nach achtzig Minuten Stimulationszeit nicht, wie bei dem Kontrollkontingent, zu den Basalwerten zurück, sondern ist nach einem Stimulations-Verdünnungseffekt mit Magensaft wieder im Ansteigen begriffen. Die Pepsin- und Säuresekretion nähert sich abermals den gesteigerten Nüchternsekretionswerten. (s.S.:

Postoperativ kann das bei BRÜCKNER und Mitarbeiter am Ulcus duodeni beobachtete konträre Verhalten von Pepsin und Säure beim Ulcus ventriculi nicht gefunden werden.

Beide Komponenten, Pepsin und Säure (Konzentration und Gesamtmenge), zeigen in der Magensekretion nach selektiver proximaler Vagotomie (HOLLE) ein paralleles Verhalten mit signifikanter Erniedrigung des Residualvolumens, der Basalsekretion und der Pentagastrin stimulierten Sekretion. Auch die Einzelergebnisse der postoperativen Ulcera ventriculi weisen diese parallele Charakteristik von Pepsin und Säure auf.

Die Stimulationsfähigkeit der Pepsin- und Säuresekretion mit Pentagastrin ($6 \mu\text{g/kg KG}$) ist nur noch relativ gering. Das Ulcus ventriculi gibt drei Monate nach selektiver proximaler Vagotomie Magenverhältnisse wieder, wie sie bei einer atrophischen Gastritis beschrieben werden.

Meine Arbeit über das Ulcus ventriculi zeigt Frühergebnisse auf, die deshalb mit Vorbehalt zu interpretieren sind. Sie kann nur indirekt mit Ergebnissen der Weltliteratur verglichen werden, weil ähnliche Untersuchungen (Ulcus ventriculi, SPV nach HOLLE mit Pyloroplastik und Analyse nach RISA) nicht vorliegen.

Der Schilling-Test, bei 5 Patienten mit Ulcus ventriculi durchgeführt, bringt im prae- und postoperativen Vergleich am einzelnen Patienten nur geringe Abweichungen der Ausscheidungsraten. Auf Grund meiner Untersuchungen an Hand eines geringen Kontingentes von nur fünf Personen kann deshalb keine Aussage gemacht werden, ob im vagotomierten Magen drei Monate postoperativ Änderungen in der Intrinsic-Faktor-Bilanz auftreten.

Das Ulcus duodeni weist praeop. in Residualvolumen und Basalsekretion einen hohen Stimulationsgrad auf. Es zeigt postop. folg. Eigenheiten:
Pepsinkonzentration und Pepsin gesamt sind in RV und

BS (wie auch UV) signifikant vermindert. Nach PGa Stimulation findet in Teilfraktionen (30 - 60 Min.) eine nicht signifikante Konzentrationserhöhung von Pepsin (ca. 40 %) statt. Das Gesamt-Pepsin aber erreicht in keiner stimulierten Fraktion die praeop. Werte. Die Säurekonzentration und Gesamt-Säure ist nach SPV generell signifikant erniedrigt.

Der Diagrammverlauf in Pepsin und Säure nähert sich bemerkenswerterweise nach erfolgter Vagotomie den ermittelten Werten des Kontrollkontingentes (s.S.:

Das Kontrollkontingent bringt in der Nüchternsekretion (Residualvolumen und Basalsekretion) einen geringen Pepsin- und Säurespiegel. Bei Pentagastrinstimulation erfolgt ein rascher Enzym- und HCl-Anstieg. Achtzig Minuten nach Stimulation sind jedoch bereits wieder die niedrigen basalen Werte erreicht (Gegensatz zu UV und UD!). (s.S.:

Der Magensaft des Gastritis-Patienten enthält in Residualvolumen und Basalsekretion einen stark erhöhten Pepsinspiegel bei annähernd normalen Säureanteilen. Dieses unterschiedliche Verhalten von Pepsin und Säure ist schon seit längerem bekannt und wird von KUSTER und auch von HIRSCHOWITZ als Dysproportion zwischen Pepsin- und Säuresekretion angegeben. In meinen Untersuchungen an Gastritis-Patienten kann dies bestätigt werden. In der Nüchternsekretion sind hohe Pepsin- und niedrige Säurewerte zu finden. (s.S.:

Die Pentagastrin-Stimulation zeigt verminderte Maxima für Pepsin und eine verlängerte Säuresekretion. Die Pepsinkonzentration und das Pepsin gesamt sind gegen Ende der Stimulationszeit im Steigen begriffen.

Das von mir untersuchte Sekret bei einem Patienten nach totaler Gastrektomie aus dem Anastomosenbereich brachte eine proteolytische Aktivität, die der Konzentration von 0,01 mg Pepsin pro ml entspricht. Wie bereits eingangs erwähnt, dürfte es sich hier um Pepsin handeln, das im distalen Bereich des Oesophagus und im proximalen Duodenum (BUCHS) gebildet wird.

Zusammenfassung:

Bei 21 Patienten mit einer Ulcus ventriculi Erkrankung wurden praeoperativ Sekretionsanalysen durchgeführt. Postoperativ erfolgte die Kontrolle bei 15 Patienten (davon 11 aus dem oben angeführten Kontingent) nach etwa 3 Monaten.

An 12 dieser Patienten wurde eine selektive proximale Vagotomie (HOLLE) und Pyloroplastik durchgeführt. Magenresektionen nach Billroth waren bei 3 Personen (1 x B I, 2 x B II) indiziert.

Außerdem untersuchte ich die Magensekretion von 15 Ulcera duodeni (8 praeoperativ und 7 postoperativ nach SPV /HOLLE, Ulcusexzision und Pyloroplastik), von 4 Kontrollpersonen (normal) und von 4 Gastritispatienten.

Der Schilling-Test (Vitamin B₁₂ Exkretionstest) konnte von 5 prae- und postoperativen Ulcera ventriculi ermittelt werden.

Bei einem Patienten mit totaler Gastrektomie wurde Sekret aus dem Anastomosenbereich entnommen.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

Beim Ulcus ventriculi tritt postoperativ im Magensaftvolumen eine Verminderung auf, die nur in den ersten fünf Fraktionen der Stimulation signifikant ist. In der Pepsin- und Säuresekretion findet eine signifikante Reduktion sowohl in der Konzentration als auch in der Gesamtmenge in allen Fraktionen (RV, BS und PGa Stimulation) statt.

Der Schilling-Test erbrachte 3 Monate nach Vagotomie keinen Beweis dafür, daß zu diesem Zeitpunkt eine eindeutige Sekretionsverminderung an Intrinsic-Faktor zu verzeichnen war.

Das Ulcus duodeni zeigt beim Magensaftvolumen eine Abnahme, die im Residualvolumen und in fast allen Fraktionen (2 - 8) der Stimulation signifikant erscheint. Die Pepsinkonzentration erniedrigt sich im Residualvolumen und in den ersten 20 Minuten der Basalsekretion signifikant.

Im pGa stimulierten Zeitraum entsteht in den mittl. 5 Fraktionen eine postoperative nicht signifikante Zunahme der Pepsinkonzentration. Das Gesamtpepsin ist deshalb nur im Residualvolumen und in der Basalsekretion - die Säurekonzentration und die Gesamtsäure dagegen in allen Teststadien signifikant erniedrigt.

Die Magensäfte der Gastritispatienten weisen in der Nüchternsekretion einen hohen Pepsin- (Konzentration und Gesamtmenge) und einen niedrigen Säurespiegel auf. Auf diese Disproportion wurde hingewiesen.

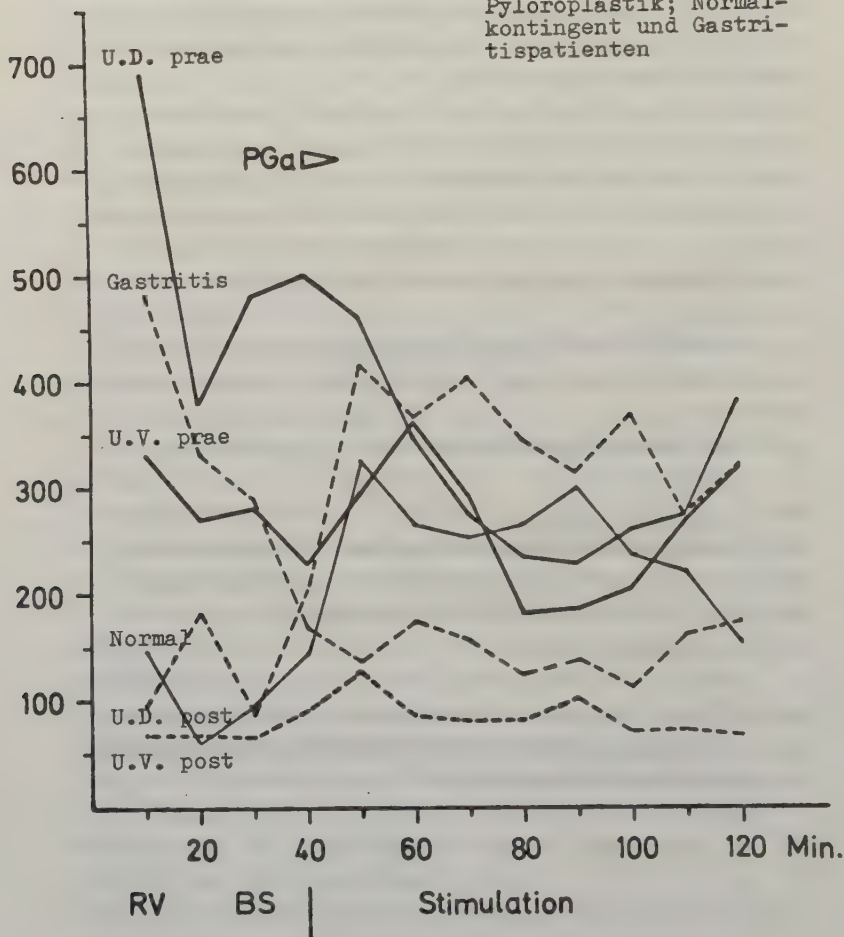
Beim Kontrollkontingent (normal) tritt eine strenge Parallelität in der Pepsin- und Säurekonzentration auf. Am Ende der Stimulationsphase erreichen Pepsin und Säure (Konzentration und Gesamtmenge) wieder die geringen basalen Werte.

Das aus dem Anastomosenbereich nach totaler Gastrektomie abgezogene Sekret zeigt eindeutig eine geringe proteolytische Aktivität.

PEPSIN

mg/l

Abb.1: Ulcus ventriculi und
Ulcus duodeni vor u.
nach selektiver pro-
ximaler Vagotomie mit
Pyloroplastik; Normal-
kontingent und Gastri-
tispatienten



- Normal - - - Gastritis
- U.V. prae - - - post op.
- U.D. prae - - - post op.

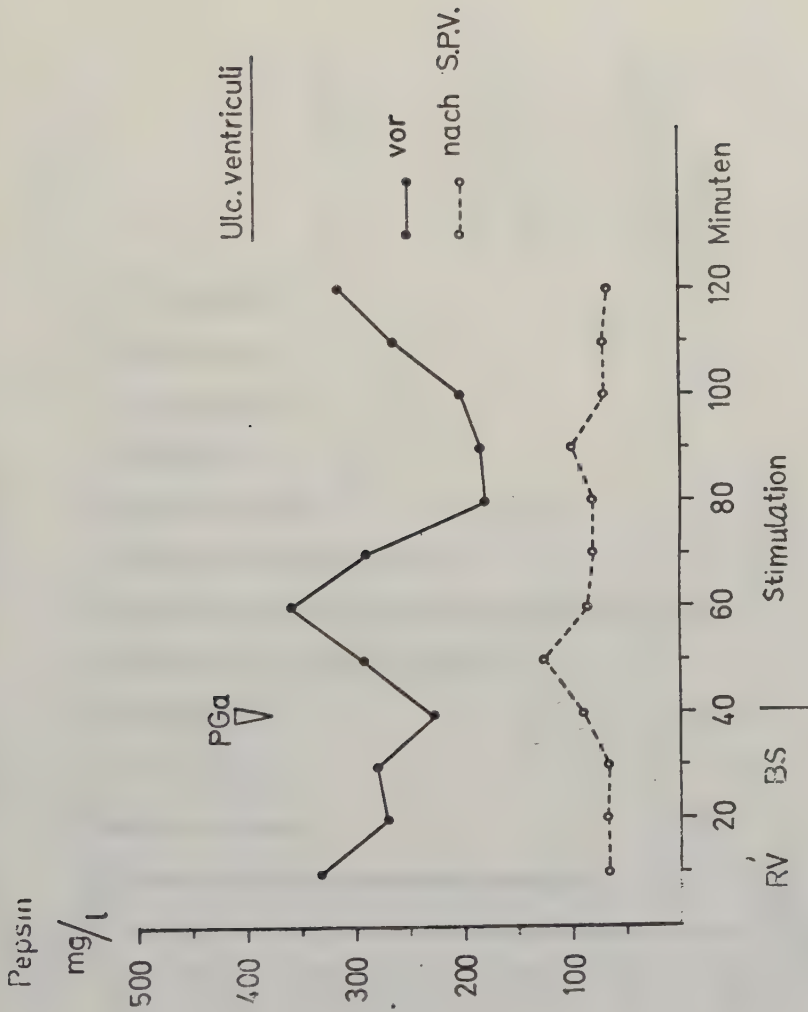


Abb. 2: Veränderungen der Pepsinkonzentration am Ulcus ventriculi vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

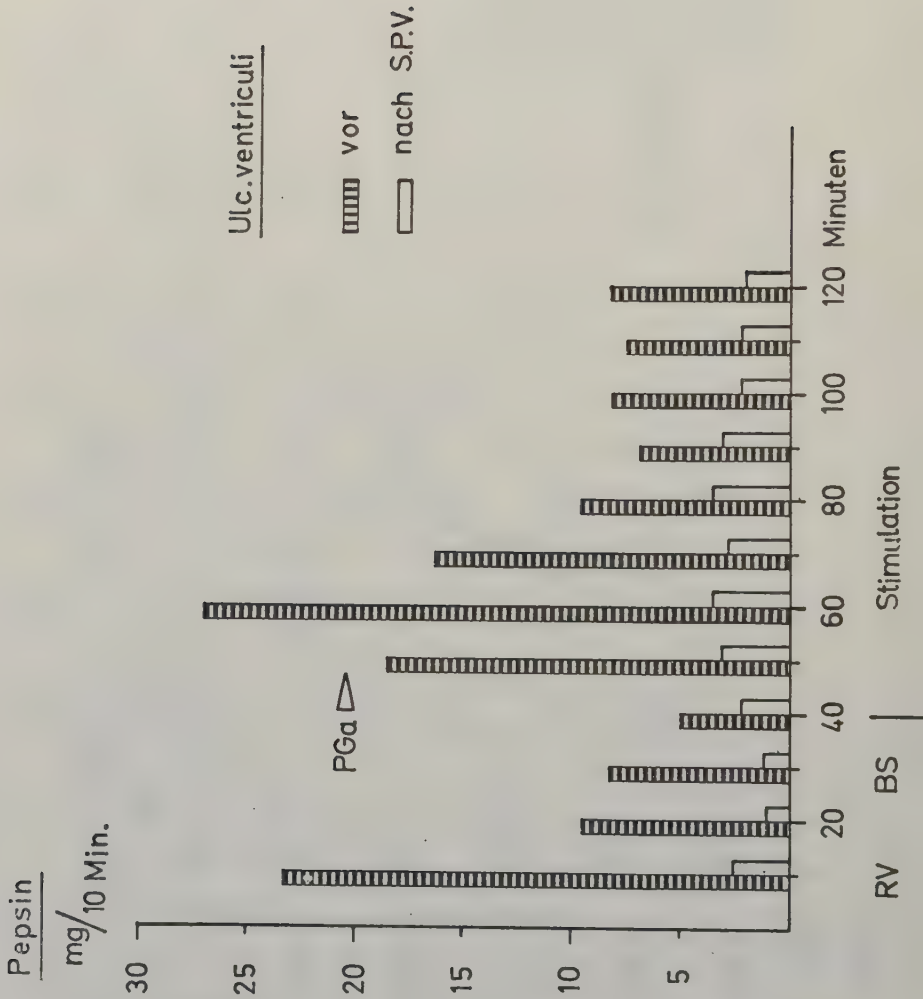


Abb. 3: Veränderungen des Gesamtpepsin am Ulcus ventriculi vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

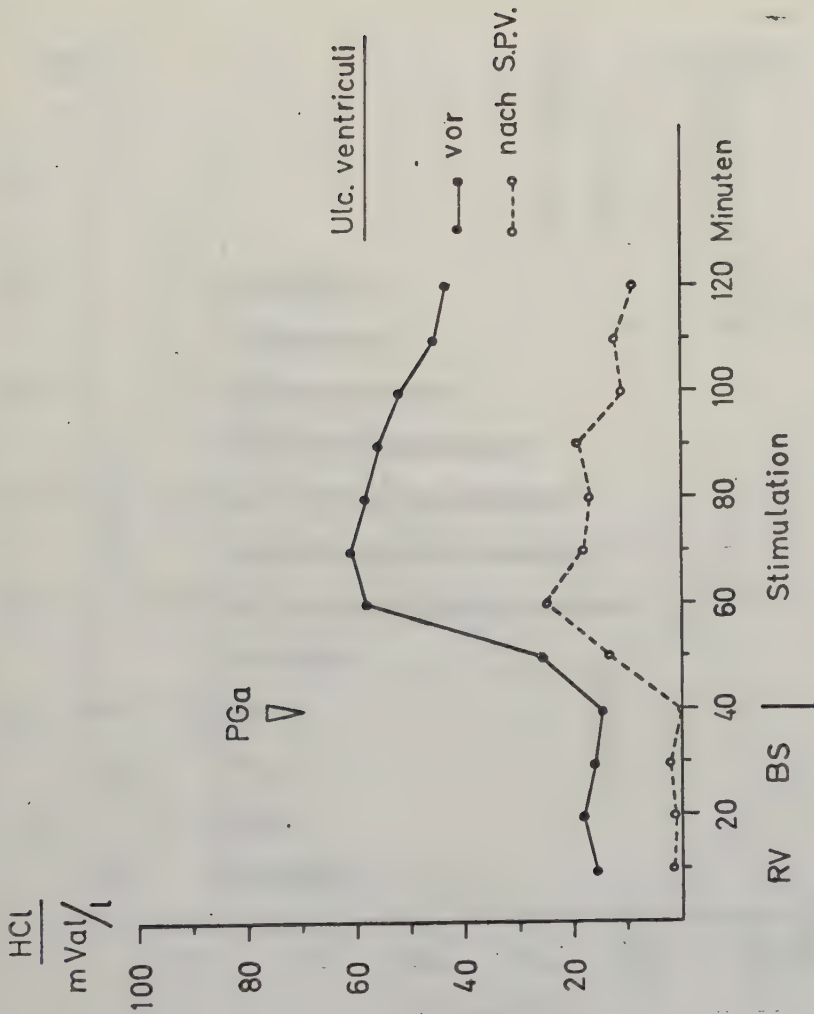


Abb. 4: Veränderungen der Säurekonzentration am Ulcus ventriculi vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

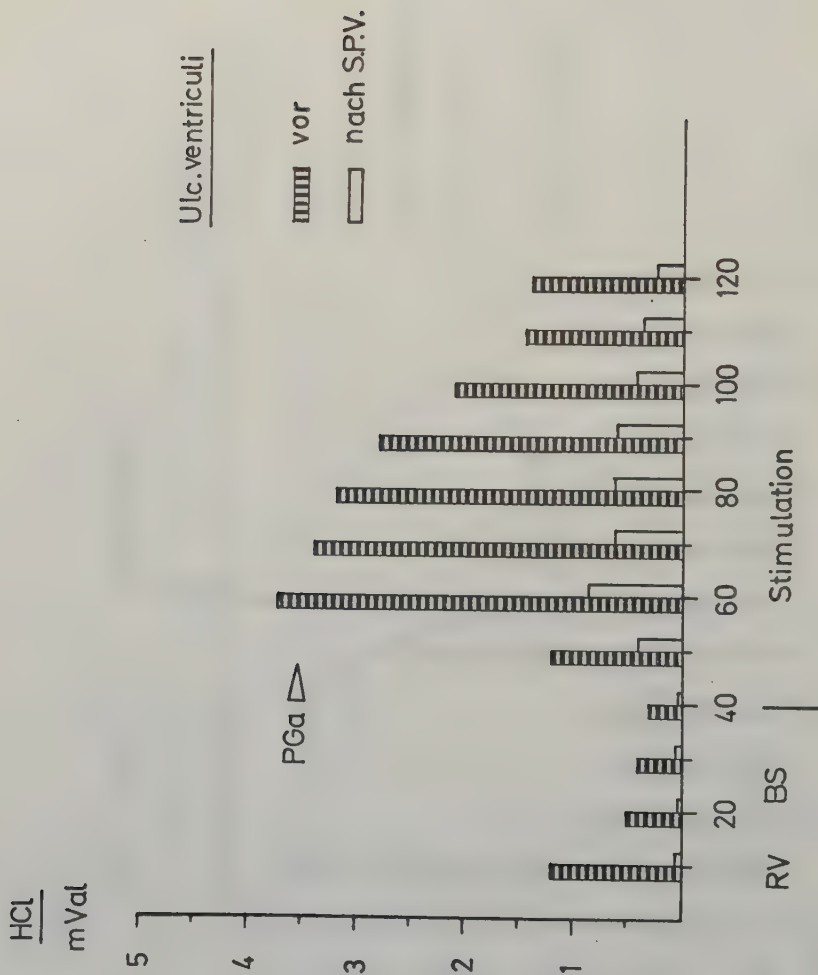


Abb. 5: Veränderungen der Gesamtsäure am Ulcus ventriculi vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

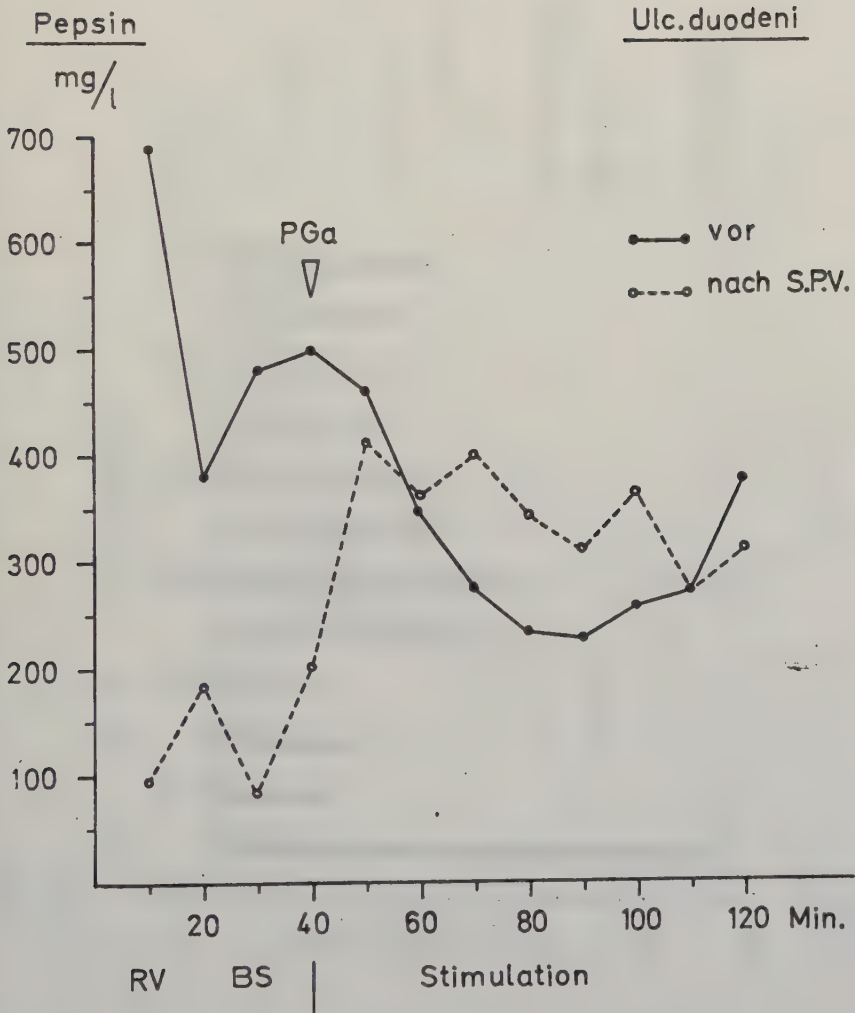


Abb. 6: Veränderungen der Pepsinkonzentration am
Ulcus duodeni vor und nach selektiver
proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

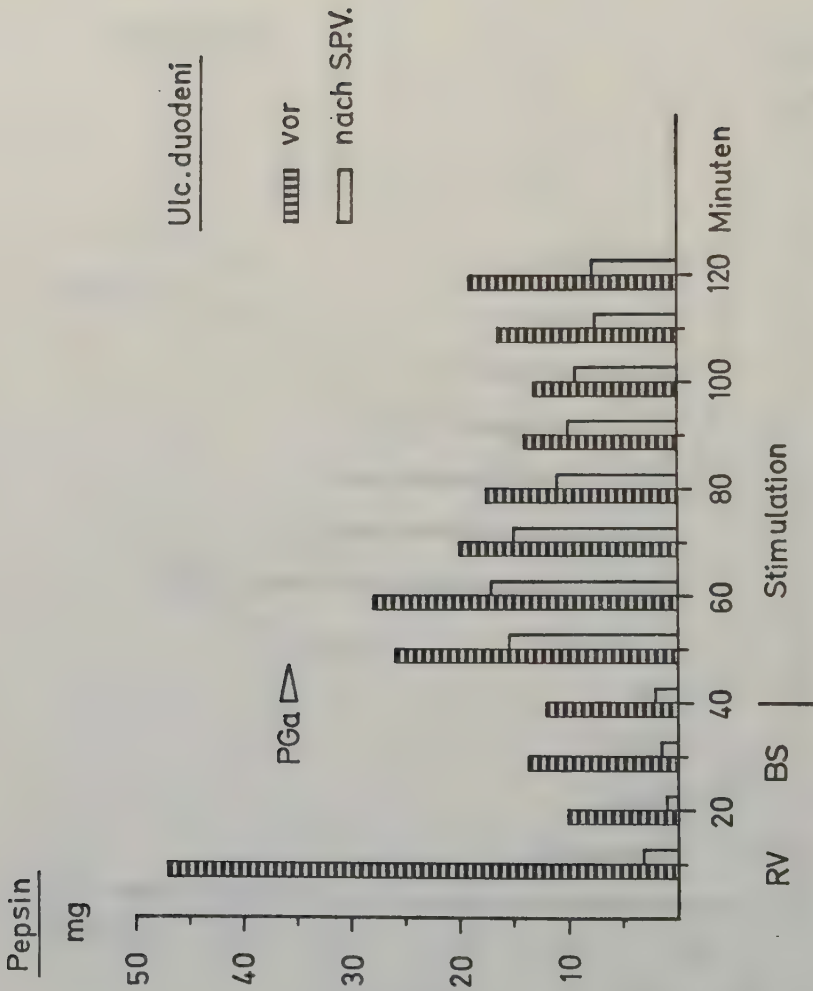


Abb. 7: Veränderungen des Gesamtpepsin am Ulcus duodeni vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

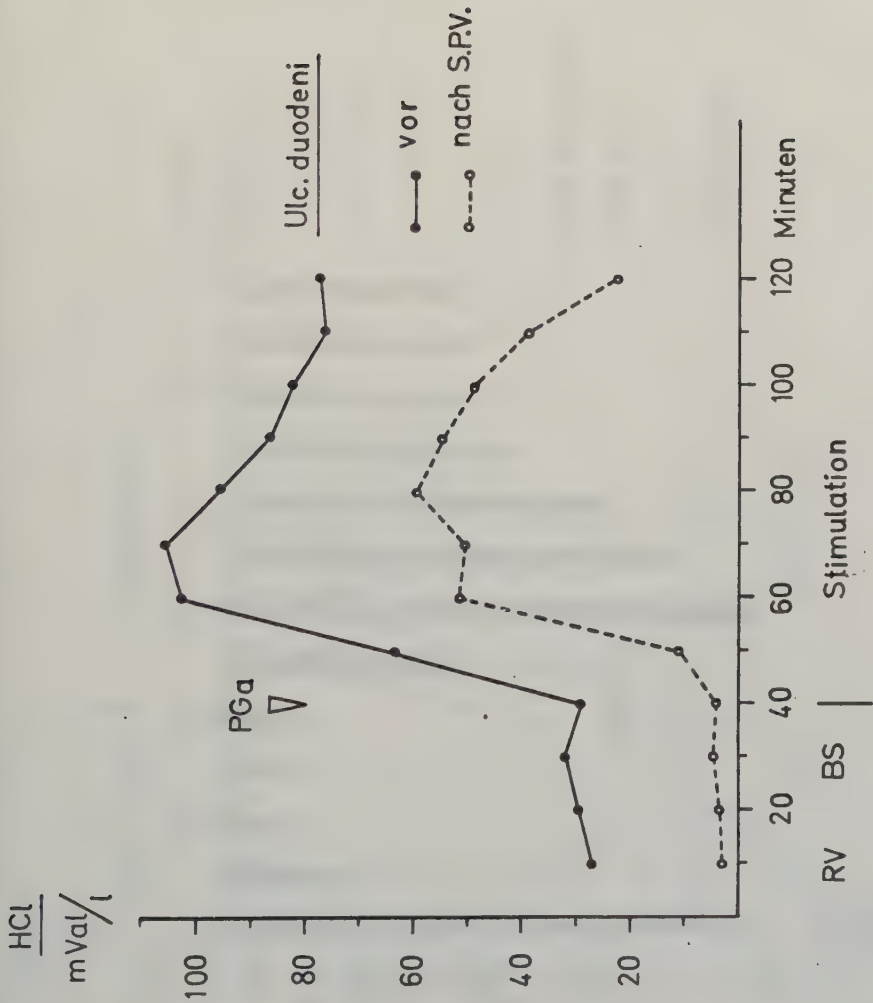


Abb. 8: Veränderungen der Säurekonzentration am
Ulcus duodeni vor und nach selektiver
proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

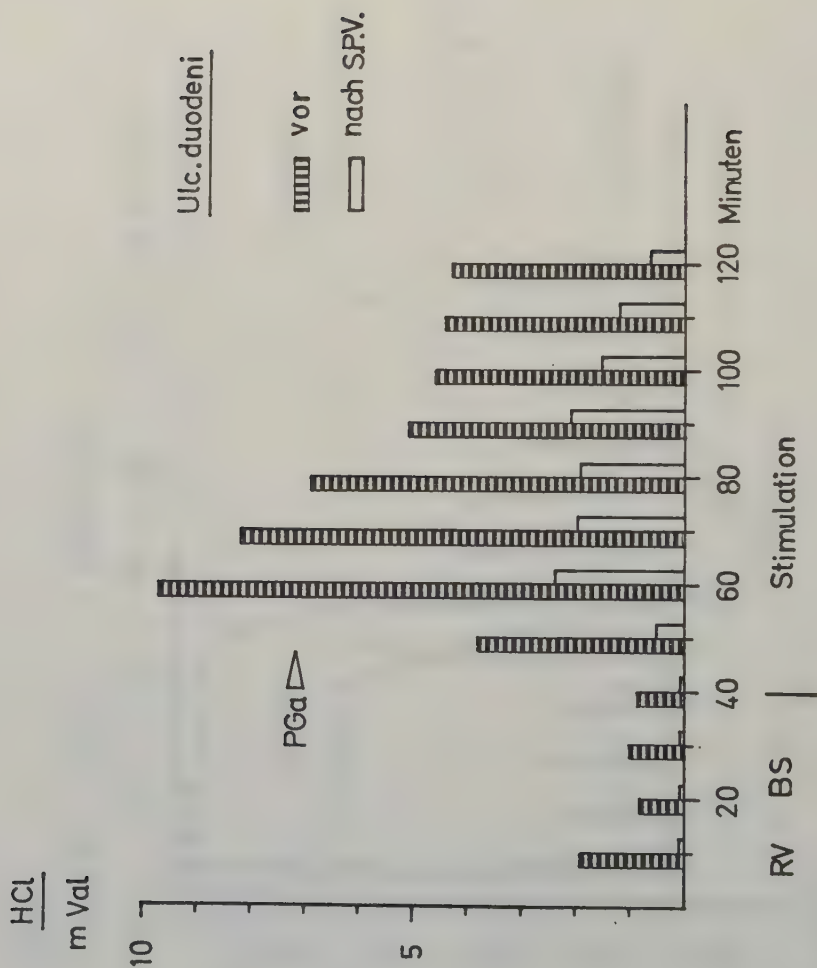


Abb. 9: Veränderungen der Gesamtsäure am Ulcus duodeni vor und nach selektiver proximaler Vagotomie mit Pyloroplastik

Abb. 10: Veränderungen der Pepsin- und Säurekonzentration an Kontrollpersonen (Normalkontingent)

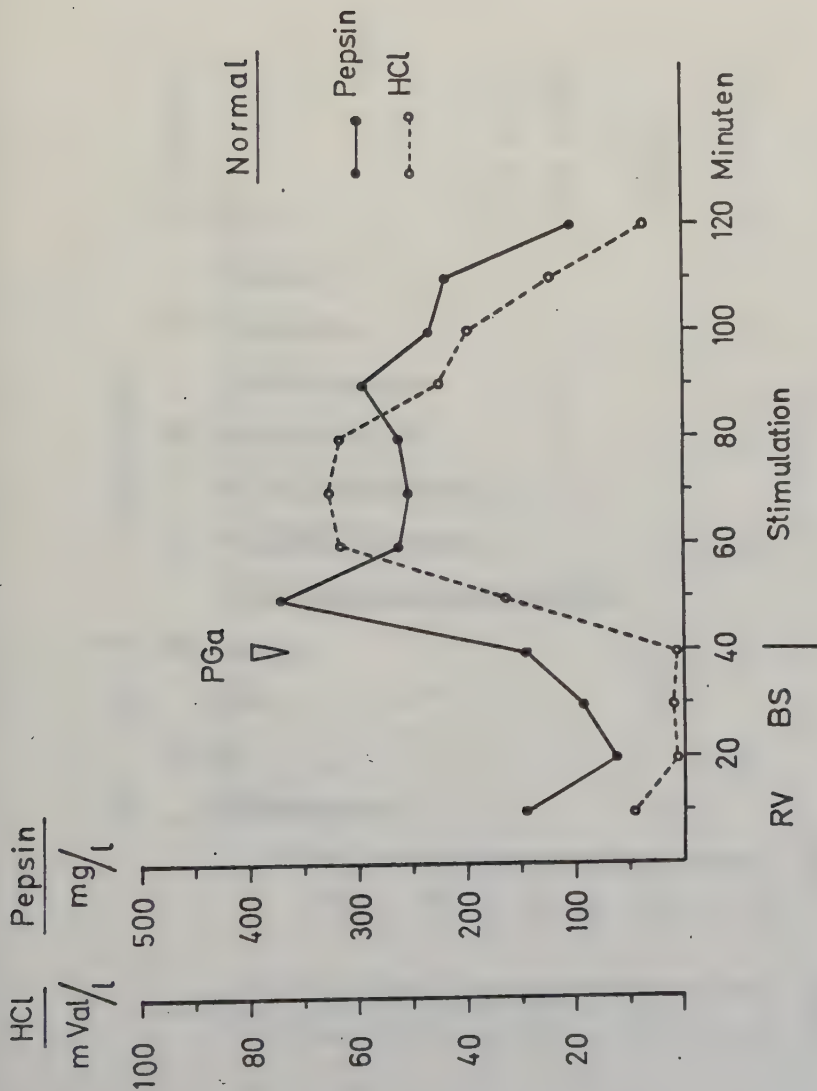


Abb. 11: Veränderungen im Gesamtpepsin und in der Gesamtsäure bei Kontrollpersonen (Normalkontingent)

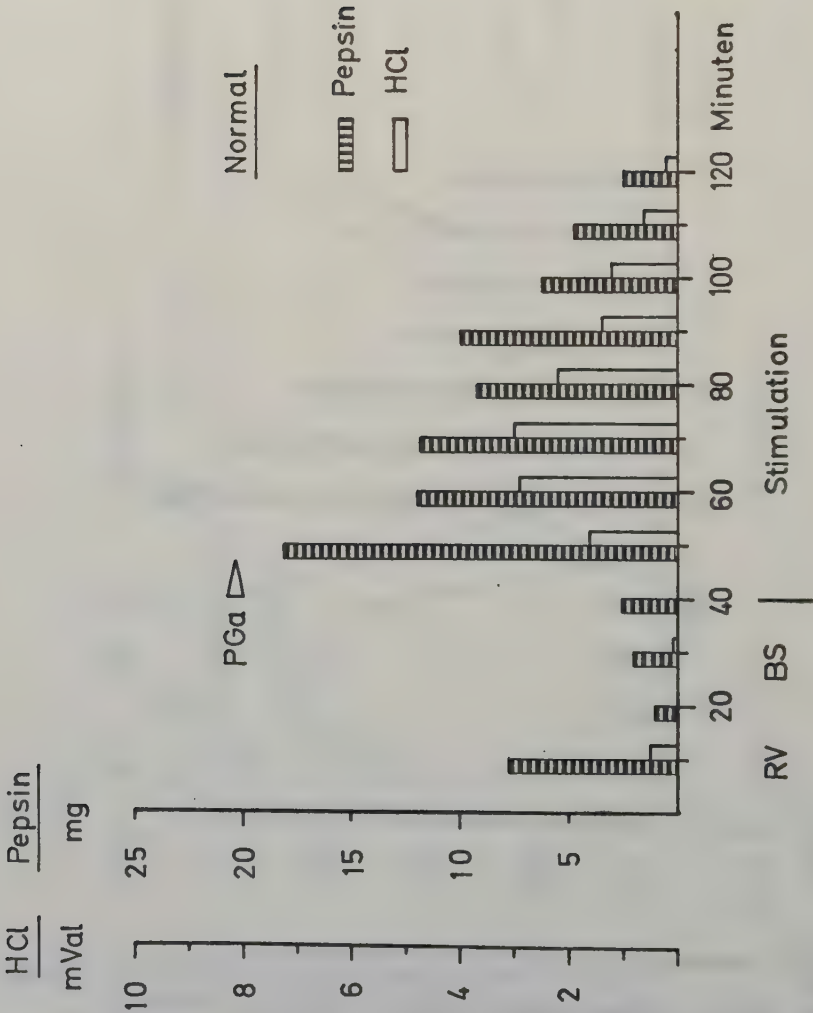


Abb. 12: Veränderungen der Pepsin- und Säurekonzentration bei Gastritispatienten

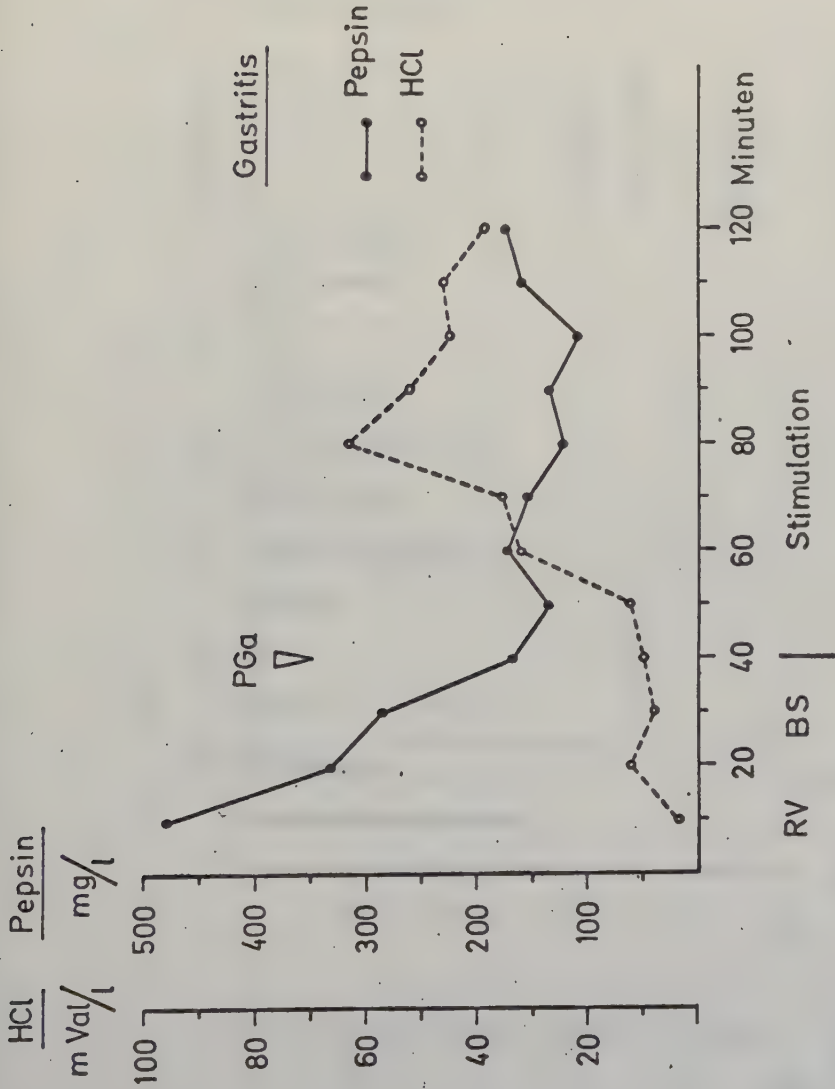
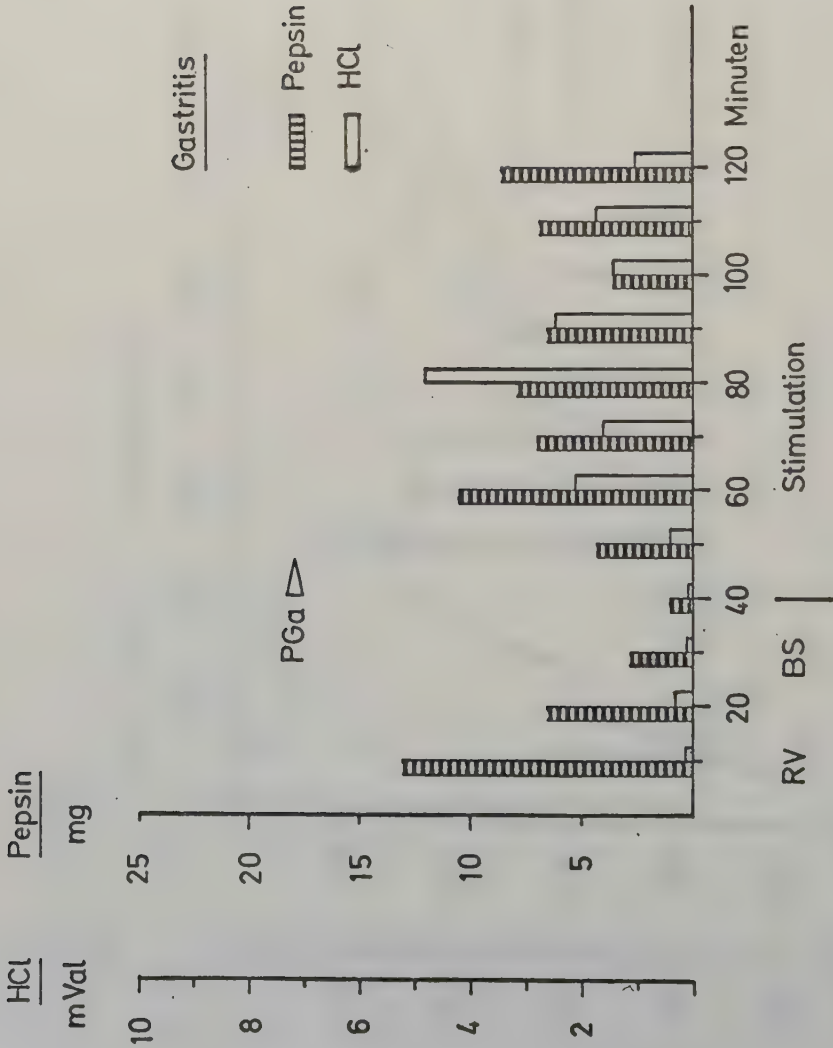


Abb. 13: Veränderungen im Gesamtpepsin und in der Gesamtsäure bei Gastritispatienten



E r g e b n i s t a b e l l e n
=====

A. Ulcus ventriculi

1.) Magensaftvolumina: ml

F	Mittel-Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme %
	praeop.	postop.	sx_1	sx_2			
RV	63,14	45,20	7,6	5,0	1,788	0,10	28,4
BS 10'	26,85	21,80	3,7	2,4	1,033	0,30	18,8
20'	25,05	22,80	2,2	2,8	0,636	0,50	9,0
30'	22,14	22,0	1,7	3,2	0,043	0,975	0,6
PGa 10'	42,43	28,93	2,9	4,1	2,737	0,01	31,8
20'	58,81	34,46	7,4	5,3	2,481	0,02	41,4
30'	51,66	33,73	5,0	4,0	2,631	0,01	34,7
40'	52,30	35,60	4,1	3,6	2,911	0,005	31,9
50'	47,90	31,40	5,4	3,0	2,382	0,025	34,4
60'	42,20	33,26	4,2	4,7	1,399	0,20	21,2
70'	31,00	28,50	4,1	4,1	0,429	0,70	8,1
80'	31,16	26,50	4,2	4,7	0,729	0,50	14,9

sx_1 (praeop.) und sx_2 (postop.) geben den Standard-Fehler (SEM) des Mittelwertes an.

Die P - Werte der Ergebnistabellen wurden aus den wissenschaftlichen Tabellen (Documenta Geigy) entnommen.

2_a.) Pepsin_gesamt: mg

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx_1	sx_2			%
RV	23,32	2,31	5,60	0,75	3,144	0,005	90,1
Bs 10'	9,42	1,12	2,93	0,32	2,375	0,025	88,1
20'	8,41	1,28	2,56	0,30	2,310	0,025	84,8
30'	4,90	2,20	0,93	1,01	1,939	0,025	55,1
PGa 10'	19,00	3,11	5,66	1,66	2,310	0,025	83,6
20'	27,29	3,53	8,95	1,10	2,226	0,025	87,1
30'	16,72	2,63	5,15	0,61	2,292	0,025	84,3
40'	9,55	3,44	2,00	0,79	2,493	0,02	64,0
50'	8,70	3,06	1,84	0,68	2,491	0,02	64,8
60'	8,25	2,26	1,74	0,76	2,763	0,01	72,6
70'	7,58	2,22	1,70	0,70	3,065	0,005	70,7
80'	8,32	2,08	1,97	0,95	2,989	0,005	75,0

2. b.) Pepsin - Konzentration: mg/ml

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx_1	sx_2			%
RV	0,333	0,068	0,059	0,026	3,590	0,001	79,6
BS 10'	0,270	0,068	0,044	0,024	3,643	0,001	74,8
20'	0,275	0,066	0,048	0,019	3,469	0,005	75,5
30'	0,228	0,090	0,045	0,022	2,426	0,02	60,5
PGa 10'	0,293	0,129	0,062	0,051	2,479	0,02	56,0
20'	0,358	0,087	0,086	0,022	2,619	0,02	75,7
30'	0,290	0,080	0,068	0,013	2,569	0,02	72,4
40'	0,181	0,083	0,031	0,020	1,989	0,05	54,1
50'	0,184	0,100	0,029	0,017	2,234	0,025	45,6
60'	0,203	0,069	0,037	0,016	2,873	0,01	66,0
70'	0,266	0,071	0,048	0,017	4,043	0,001	73,3
80'	0,314	0,068	0,085	0,017	3,139	0,005	78,3

3.) Säure_gesamt: m Val HCl

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	Abnahme	
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂		P	%
RV	1,271	0,064	0,40	0,05	2,418	0,02	94,7
BS 10'	0,524	0,072	0,16	0,02	2,730	0,01	94,8
20'	0,422	0,051	0,13	0,03	2,389	0,025	87,9
30'	0,281	0,011	0,07	0,01	3,008	0,005	96,1
PGa 10'	1,232	0,387	0,26	0,22	2,336	0,025	68,6
20'	3,748	0,857	0,68	0,37	3,351	0,005	77,3
30'	3,390	0,663	0,54	0,36	3,728	0,001	80,4
40'	3,211	0,618	0,45	0,35	4,253	0,001	80,7
50'	2,875	0,595	0,49	0,27	3,630	0,001	79,3
60'	2,180	0,371	0,31	0,23	4,343	0,001	83,0
70'	1,467	0,348	0,35	0,19	2,939	0,005	76,3
80'	1,383	0,233	0,37	0,13	3,200	0,005	83,1

4.) Säurekonzentration: m Val HCl/l

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂			%
RV	16,3	1,4	4	1	3,610	0,001	91,25
BS 10'	18,1	1,2	4	1	3,705	0,001	93,33
20'	16,5	2,2	4	2	3,715	0,001	86,25
30'	14,1	0,5	3	-	4,026	0,001	96,42
PGa 10'	26,1	13,2	5	4	2,470	0,02	50,0
20'	58,0	24,0	7	6	2,531	0,02	58,62
30'	62,5	18,0	7	7	2,728	0,001	70,96
40'	58,1	16,1	6	4	2,731	0,001	72,41
50'	56,8	19,0	6	5	3,343	0,005	66,07
60'	53,1	12,0	7	3	2,785	0,01	77,35
70'	46,5	12,5	5	4	2,852	0,01	73,91
80'	44,7	8,1	5	3	3,976	0,001	72,72

B. Ulcus duodeni

1.) Magensaftvolumina: ml

ny = 13/9

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂			%
RV	74,43	33,14	12,2	4,8	3,131	0,01	55,5
BS 10'	26,37	22,29	4,9	4,0	0,631	0,50	15,5
20'	29,87	21,14	10,1	3,3	0,769	0,50	29,2
30'	26,12	23,42	5,6	6,7	0,311	0,70	10,3
PGa 10'	49,75	46,71	10,2	9,8	0,213	0,80	6,1
20'	101,87	48,28	21,9	4,8	2,237	0,05	52,6
30'	73,12	35,14	6,1	5,8	4,473	0,001	51,9
40'	71,37	32,0	6,2	2,9	5,502	0,001	55,2
50'	58,62	31,85	6,7	7,3	2,698	0,02	45,7
60'	55,62	28,43	3,9	5,3	4,169	0,001	48,9
70'	57,25	30,14	1,4	5,8	3,389	0,01	47,3
80'	53,25	30,71	4,6	5,5	2,772	0,02	42,3

2 a.) Pepsin gesamt: mg

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂			%
RV	47,48	2,91	7,4	1,2	5,574	0,001	93,8
BS 10'	10,17	0,88	2,9	0,4	2,927	0,01	92,1
20'	13,80	1,33	4,4	0,7	2,590	0,025	90,4
30'	12,22	1,99	2,3	1,2	3,740	0,005	83,7
PGa 10'	26,0	15,40	7,5	2,8	1,262	0,20	40,8
20'	28,13	17,17	5,8	3,1	1,592	0,20	39,0
30'	20,37	15,08	5,3	3,9	0,785	0,50	26,0
40'	17,68	11,11	5,3	3,2	1,016	0,30	37,2
50'	14,31	9,94	3,8	2,3	0,942	0,40	30,5
60'	13,32	9,34	3,3	1,6	1,027	0,30	29,8
70'	16,42	7,47	4,0	1,7	1,401	0,20	54,5
80'	19,27	7,67	5,2	3,5	1,892	0,10	60,2

2 b.) Pepsin - Konzentration: mg/ml

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	Zu-/Abnahme	
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂		P	%
RV	0,689	0,094	0,13	0,04	3,957	0,001	- 86,3
BS 10'	0,380	0,183	0,07	0,15	2,216	0,05	- 51,8
20'	0,480	0,085	0,09	0,06	2,185	0,05	- 82,3
30'	0,498	0,204	0,08	0,15	1,789	0,10	- 59,0
PGa 10'	0,461	0,413	0,12	0,12	0,283	0,80	- 10,4
20'	0,347	0,364	0,07	0,07	0,183	0,80	+ 5,0
30'	0,275	0,401	0,07	0,09	1,109	0,30	+ 45,8
40'	0,234	0,343	0,06	0,10	0,977	0,40	+ 46,6
50'	0,228	0,313	0,06	0,07	0,953	0,40	+ 37,3
60'	0,258	0,366	0,07	0,07	1,090	0,30	+ 41,9
70'	0,271	0,296	0,05	0,07	0,026	0,98	- 9,2
80'	0,377	0,316	0,07	0,14	0,330	0,80	- 16,2

3.) Säure_gesamt: m Val HCl

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂			%
RV	1,943	0,072	0,32	0,07	5,367	0,001	96,3
BS 10'	0,787	0,052	0,22	0,03	3,108	0,01	93,4
20'	1,035	0,053	0,43	0,05	2,086	0,05	94,8
30'	0,868	0,049	0,32	0,05	2,335	0,05	94,3
PGa 10'	3,844	0,512	1,15	0,21	2,659	0,02	86,7
20'	9,761	2,373	1,68	0,50	3,954	0,001	75,7
30'	8,191	1,954	1,77	0,63	3,126	0,01	76,1
40'	6,947	1,925	0,92	0,53	4,529	0,001	72,3
50'	5,170	2,091	0,70	0,74	3,027	0,01	59,6
60'	4,607	1,504	0,44	0,39	5,200	0,001	67,3
70'	4,470	1,278	0,69	0,35	4,672	0,001	71,4
80'	4,367	0,669	1,34	0,28	3,567	0,005	84,7

4.) Säurekonzentration: m Val HCl/l

F	Mittel - Werte		SEM $\pm$		t	P	Abnahme %
	praeop.	postop.	sx ₁	sx ₂			
RV	27	3	5	3	4,289	0,001	88,9
BS 10'	30	3	9	3	2,701	0,02	90,0
20'	32	4	6	4	3,389	0,005	87,5
30'	29	4	7	4	3,115	0,01	86,2
PGa 10'	64	12	11	5	4,062	0,001	81,2
20'	103	52	14	10	2,911	0,01	49,5
30'	106	51	14	14	2,805	0,01	51,9
40'	96	60	7	16	2,129	0,05	37,5
50'	87	55	3	16	2,131	0,05	36,8
60'	83	49	5	13	2,451	0,025	40,9
70'	77	39	10	11	2,304	0,05	49,3
80'	78	22	17	8	3,341	0,01	71,8

C. Kontrollpersonen

	Magensaft- Vol. ml	SEM sx $\pm$	Säure gesamt m Val HCl	SEM sx $\pm$
F				
RV	56,25	5,04	0,468	0,468
BS 10'	18,75	2,17	0,016	0,016
20'	23,00	4,60	0,038	0,038
30'	20,50	3,33	0,015	0,015
PGa 10'	43,50	7,23	1,636	0,48
20'	44,00	5,98	2,889	0,63
30'	45,00	6,12	3,070	0,73
40'	33,75	5,54	2,178	0,52
50'	32,75	5,70	1,365	0,37
60'	27,75	5,85	1,220	0,44
70'	23,25	3,20	0,606	0,20
80'	21,50	3,28	0,204	0,17

F	Pepsin		Pepsin-Konzentr.	
	gesamt, mg	SEM sx ±	mg/ml	SEM sx ±
RV	7,800	6,30	0,147	0,12
BS 10'	1,055	0,33	0,062	0,02
20'	2,020	1,25	0,092	0,05
30'	2,631	1,24	0,144	0,07
PGa 10'	18,22	8,03	0,374	0,09
20'	12,037	2,91	0,264	0,03
30'	11,944	3,86	0,252	0,05
40'	9,287	2,25	0,264	0,03
50'	9,900	2,16	0,297	0,04
60'	6,256	1,88	0,236	0,05
70'	4,772	0,74	0,220	0,04
80'	2,506	1,66	0,103	0,05

D. Gastritis - Patienten

F	Magensaft- Vol. ml	SEM sx $\pm$	Säure gesamt m Val HCl	SEM sx $\pm$
RV	40,50	10,81	0,191	0,06
BS 10'	25,75	5,63	0,282	0,16
20'	22,25	2,28	0,078	0,078
30'	17,75	4,60	0,048	0,048
PGa 10'	28,25	4,77	0,374	0,374
20'	44,25	14,20	2,162	1,33
30'	35,00	8,49	1,598	0,95
40'	60,00	19,90	4,814	2,79
50'	40,75	13,37	2,410	1,21
60'	27,50	11,59	1,430	0,82
70'	29,25	10,78	1,736	0,95
80'	28,25	13,71	1,044	0,56

F	Pepsin gesamt		Pepsin-Konzentr.	
	mg	SEM sx $\pm$	mg/ml	SEM sx $\pm$
RV	13,395	4,37	0,482	0,27
BS 10'	6,607	3,92	0,332	0,25
20'	3,139	2,60	0,289	0,26
30'	0,965	0,76	0,169	0,16
PGa 10'	4,212	3,41	0,137	0,05
20'	10,415	5,66	0,174	0,09
30'	6,871	3,86	0,156	0,09
40'	7,725	3,66	0,124	0,05
50'	6,406	3,72	0,136	0,05
60'	3,595	2,33	0,111	0,04
70'	6,840	5,80	0,160	0,10
80'	8,505	7,70	0,172	0,10

Einzelergebnisse:

Name: Akay, M. geb. 19.2.41				Test: 16.8.74	
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	35,0	-	0,015	0,525
Basalsekretion	10'	30,0	1,42	0,560	16,800
	20'	25,0	2,50	0,096	1,375
	30'	28,0	1,80	0,546	11,480
Gesamt: 30 Min.		83,0	2,076		29,655
Stimulation pGa 360 ug i.M.	10'	70,0	5,90	0,070	4,900
	20'	65,0	1,18	5,492	15,600
	30'	35,0	1,28	2,335	5,075
	40'	75,0	1,30	4,770	6,750
	50'	50,0	1,48	2,075	5,000
	60'	70,0	1,90	1,078	6,300
	70'	50,0	2,60	0,152	1,500
	80'	45,0	5,50	-	0,900
Gesamt: 60 bzw. 80'		460,0	14,717		46,025

Name: Bieringer, P. geb. 21.07.44

Test: 27.8.74

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	36,0	1,60 1,123	0,150 5,400
Basalsekretion	10'	18,0	1,52 0,680	0,200 3,600
	20'	12,0	1,45 0,534	0,185 2,220
	30'	7,0	1,65 0,194	0,110 0,770
Gesamt: 30 Min.		37,0	1,328	6,590
Stimulation PGA 474 µg i.M.	10'	44,0	1,38 2,288	0,260 11,440
	20'	40,0	1,18 3,388	0,125 5,000
	30'	34,0	1,10 3,482	0,105 3,570
	40'	32,0	1,12 3,123	0,135 4,320
	50'	29,0	1,20 2,337	0,180 5,220
	60'	12,0	1,30 0,763	0,120 1,440
	70'	23,0	1,48 0,954	0,225 5,175
	80'	24,0	1,30 0,763	0,175 4,200
Gesamt: 60 bzw. 80'		238,0	17,861	40,375

Name: Breitsamer, A. geb. 28.6.42

Test: 30.7.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	40,0	1,80	0,780	0,270 10,800
Basalsekretion	10'	19,0	2,05	0,205	0,160 3,040
	20'	11,0	2,60	0,033	0,120 1,320
	30'	15,0	3,40	-	0,085 1,275
Gesamt: 30 Min.		45,0	0,238		5,635
Stimulation PGA 410 ug i.M.	10'	51,0	1,30	3,243	0,490 24,990
	20'	55,0	1,16	4,878	0,190 10,450
	30'	56,0	1,16	4,967	0,160 8,960
	40'	57,0	1,18	4,816	0,160 9,120
	50'	37,0	1,20	2,982	0,205 7,585
	60'	44,0	1,22	3,383	0,225 9,900
	70'	33,0	1,23	2,600	0,135 4,455
	80'	17,0	1,42	0,812	0,100 1,700
Gesamt: 60 bzw. 80'		350,0	27,681		77,160

Name: Brosel, H. geb. 16.3.40

Test: 26.11.73

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraktion (RV)	10'	72,0	1,82 1,339	0,230 16,560
	10'	60,0	2,71 0,145	0,155 9,300
Basalsekretion	20'	34,0	1,90 0,524	0,180 6,120
	30'	30,0	3,24 -	0,015 0,450
Gesamt: 30 Min.		124,0	0,669	15,870
Stimulation	10'	34,0	3,42 -	0,040 1,360
PGa	20'	32,0	3,20 -	0,000 0,000
	30'	70,0	2,32 0,408	0,001 0,700
283 ug i.M.	40'	70,0	1,60 2,184	0,060 4,200
	50'	120,0	1,40 6,012	0,065 7,800
	60'	90,0	1,48 3,735	0,070 6,300
	70'			
	80'			
Gesamt: 60 bzw. 80'		416,0	12,329	20,360

Name: Danavic, J. geb. 3.5.27

Test: 26.7.74

Präoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachfraktion (RV)	10'	90,0	2,18	0,725	0,070 6,300
Basalsekretion	10'	32,0	1,90	0,492	0,045 1,440
	20'	38,0	1,80	0,741	0,105 3,990
	30'	9,0	4,50	-	0,050 0,450
Gesamt: 30 Min.		79,0	1,233		5,880
Stimulation Pga 360 ug i.M.	10'	40,0	1,75	0,876	0,090 3,600
	20'	76,0	1,31	4,719	0,018 1,370
	30'	40,0	1,29	2,604	0,020 0,800
	40'	62,0	1,20	4,997	0,030 1,860
	50'	30,0	1,22	2,307	0,086 2,580
	60'	45,0	1,29	2,925	0,038 1,710
Gesamt: 60 bzw. 80'	70'	30,0	1,45	1,335	0,050 1,500
	80'	44,0	1,15	3,810	0,040 1,760
		367,0	23,573		15,180

Name: Frauenknecht, H. geb. 8.11.06		Test: 10.6.74		
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraktion (RV)	10'	10,0	7,50 -	0,000 0,000
Basalsekretion	10'	20,0	1,90 0,308	0,215 3,300
	20'	15,0	1,60 0,468	0,265 3,975
	30'	18,0	1,65 0,500	0,310 5,580
Gesamt: 30 Min.		53,0	1,276	12,855
Stimulation PGA 426 ug i.M.	10'	50,0	1,77 1,045	0,535 26,750
	20'	49,0	1,22 3,768	0,535 26,215
	30'	43,0	1,20 3,465	0,335 14,405
	40'	36,0	1,30 2,289	0,350 12,600
	50'	30,0	1,40 1,503	0,330 9,900
	60'	30,0	1,32 1,818	0,430 12,900
	70'	36,0	1,32 2,181	0,350 12,600
	80'	50,0	1,80 0,978	0,210 10,500
Gesamt: 60 bzw. 80'		324,0	17,047	125,870

Name: Frauenknecht, H.		Test: 26.8.74			
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion p _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)	
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	52,0	6,86 -	0,010	0,520
Basalsekretion	10'	16,0	7,20 -	0,010	0,160
	20'	18,0	7,20 -	0,023	0,410
	30'	17,0	7,30 -	0,032	0,550
Gesamt: 30 Min.		51,0	-		1,120
Stimulation Pga 426 ug i.M.	10'	40,0	6,90 -	0,015	0,600
	20'	18,0	6,95 -	0,011	0,200
	30'	27,0	6,20 -	0,100	0,270
	40'	55,0	6,90 -	0,015	0,825
	50'	38,0	7,00 -	0,010	0,380
	60'	42,0	6,95 -	0,010	0,420
	70'	27,0	6,86 -	0,023	0,620
	80'	40,0	7,40 -	0,010	0,400
Gesamt: 60 bzw. 80'		287,0	-		3,715

Name: Futschek, A. geb. 6.4.21

Test: 11.3.74

Präoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraktion (RV)	10'	59,0	4,20 -	0,330 19,470
Basalsekretion	10'	14,0	2,65 0,038	0,170 2,380
	20'	35,0	2,65 0,095	0,180 6,300
	30'	27,0	2,65 0,073	0,200 5,400
Gesamt: 30 Min.		76,0	0,206	14,080
Stimulation FGa 347 ug i.M.	10'	40,0	1,70 0,988	0,250 10,000
	20'	38,0	1,55 1,340	0,195 7,410
	30'	65,0	1,52 2,460	0,230 14,950
	40'	47,0	1,60 1,460	0,155 7,280
	50'	45,0	1,52 1,700	0,100 4,500
	60'	52,0	1,54 1,870	0,160 8,320
	70'			
	80'			
Gesamt: 60 bzw. 80'		287,0	9,818	52,460

Name: Futschek, A.		Test: 4.7.74			
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	61,0	7,15 -	0,002	0,122
Basalsekretion	10'	30,0	7,20 -	0,007	0,210
	20'	15,0	7,25 -	0,010	0,150
	30'	15,0	7,30 -	0,060	0,900
Gesamt: 30 Min.		60,0	-		1,260
Stimulation Pga 370 ug i.M.	10'	30,0	6,80 -	0,006	0,180
	20'	27,0	6,30 -	0,008	0,216
	30'	28,0	5,10 -	0,080	2,240
	40'	25,0	6,60 -	0,045	1,125
	50'	37,0	5,95 -	0,050	1,850
	60'	18,0	6,85 -	0,010	0,180
	70'	26,0	6,60 -	0,020	0,520
	80'	32,0	7,10 -	0,017	0,544
Gesamt: 60 bzw. 80'		233,0	-		6,855

Name: Guntz, E. geb. 23.9.04 Test: 5.3.74

Praeoperativ		Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion		Pepsinsekretion	
Ulcus ventriculi				pH	m Val HCl	mg/ml	gesamt (mg)
Nachtfraktion (RV)		10'	85,0	1,49	3,443	0,400	34,000
Basalsekretion		10'	55,0	1,63	1,601	0,270	14,850
		20'	25,0	1,90	0,380	0,250	6,250
		30'	34,0	1,90	0,524	0,325	11,050
Gesamt: 30 Min.			114,0		2,505		32,150
Stimulation PGa 462 ug i.M.		10'	58,0	1,40	2,906	0,300	17,400
		20'	90,0	1,24	5,850	0,280	25,200
		30'	76,0	1,33	4,499	0,200	15,200
		40'	51,0	1,38	2,683	0,180	9,180
		50'	68,0	1,38	3,577	0,190	12,920
		60'	61,0	1,38	3,209	0,355	21,650
		70'					
		80'					
Gesamt: 60 bzw. 80'			404,0		22,724		101,550

Name: Guntz, E.

Test: 27.6.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraktion (RV)	10'	40,0	5,10 -	0,040 1,600
	10'	37,0	6,40 -	0,015 0,555
Basalsekretion	20'	29,0	4,20 -	0,013 0,377
	30'	27,0	6,55 -	0,045 1,215
Gesamt: 30 Min.		93,0	-	2,147
Stimulation	10'	25,0	6,30 -	0,046 1,150
PGa	20'	15,0	7,25 -	0,048 0,720
430 ug i.M.	30'	50,0	1,84 0,890	0,083 4,150
	40'	55,0	1,92 0,805	0,140 7,000
	50'	44,0	1,61 1,342	0,110 4,840
	60'	29,0	1,70 0,716	0,086 2,500
	70'	60,0	1,81 1,116	0,115 6,900
	80'	74,0	1,70 1,827	0,175 13,000
Gesamt: 60 bzw. 80'		352,0	6,696	40,260

Name: Hinteregger, J. geb. 7.6.12

Test: 20.2.74

Präeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	31,0	2,22	0,238
	10'	15,0	6,95	-
	20'	18,0	2,32	0,105
	30'	31,0	2,45	0,134
Basalsekretion				
	10'	15,0	6,95	0,070
	20'	18,0	2,32	0,130
	30'	31,0	2,45	0,125
Gesamt: 30 Min.				
		64,0	0,239	7,265
stimulation				
PGA 369 ug i.M.	10'	20,0	2,20	0,154
	20'	35,0	1,41	1,694
	30'	36,0	1,31	2,236
	40'	27,0	1,28	1,801
	50'	32,0	1,21	1,522
	60'	36,0	1,23	2,182
	70'			
	80'			
Gesamt: 60 bzw. 80'				
		186,0	10,589	15,920

Name: Hinteregger, J.		Test: 9.4.74			
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val CHL	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	16,0	5,20 -	0,340	5,440
Basalsekretion	10'	7,0	4,50 -	0,320	2,240
	20'	9,0	3,33 -	0,275	2,475
	30'	2,0	4,55 -	0,220	0,440
Gesamt: 30 Min.		18,0	-	-	5,155
Stimulation PGA 352 ug i.M.	10'	3,0	6,80 -	0,105	0,315
	20'	3,0	6,90 -	0,040	0,120
	30'	12,0	7,00 -	0,010	0,120
	40'	27,0	7,40 -	0,300	8,100
	50'	6,0	7,40 -	0,165	0,990
	60'	25,0	7,35 -	0,045	1,125
	70'				
	80'				
Gesamt: 60 bzw. 80'		76,0	-	-	10,770

Name: Hofmann, A. geb. 15.8.27			Test: 10.5.74		
Präoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	Pepsinsekretion gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	65,0	2,10	0,630	0,570 37,050
Basalsekretion	10'	70,0	2,10	0,678	0,420 29,400
	20'	30,0	5,85	-	0,480 14,400
	30'	25,0	1,89	0,395	0,100 2,500
Gesamt: 30 Min.		125,0		1,073	46,300
Stimulation PGA 528 ug i.M.	10'	55,0	1,50	2,178	0,410 22,550
	20'	50,0	1,70	1,235	0,420 21,000
	30'	10,0	7,05	-	0,520 5,200
	40'	20,0	7,45	-	0,400 8,000
	50'	20,0	6,82	-	0,300 6,000
	60'	11,0	7,10	-	0,100 1,100
	70'	11,0	6,60	-	0,350 3,850
	80'	10,0	6,70	-	0,120 1,200
Gesamt: 60 bzw. 80'		187,0		3,413	68,900

Name: Hofmann, R. geb. 17.9.08

Test: 27.4.74

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	30,0	1,39	1,554 0,650 19,500
Basalsekretion	10'	25,0	1,30	1,590 0,570 14,250
	20'	20,0	1,34	1,156 0,440 8,800
	30'	17,0	1,34	0,982 0,830 14,110
Gesamt: 30 Min.				
		62,0	3,728	37,160
Stimulation PGA 450 ug i.M.	10'	47,0	1,24	3,445 0,840 39,480
	20'	51,0	1,02	6,308 0,410 20,910
	30'	53,0	1,02	6,556 0,700 37,100
	40'	62,0	1,02	7,669 0,370 22,940
	50'	57,0	1,00	7,392 0,370 21,090
	60'	49,0	1,05	5,679 0,550 26,950
	70'	40,0	1,08	4,292 0,380 15,200
	80'	23,0	1,10	2,355 0,880 20,240
Gesamt: 60 bzw. 80'				
		382,0	43,746	203,920

Name: Hohenadl, W.

Test: 2.7.74

Praeoperativ		Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion		Pepsinsekretion	
				pH	m Val HCl	mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi							
Nachtfraction (RV)	10'	134,0	1,50	5,306	0,690	92,460	
	10'	13,0	1,50	0,519	0,480	6,240	
	20'	41,0	1,46	1,783	0,415	17,010	
	30'	13,0	1,53	0,479	0,435	5,650	
Gesamt: 30 Min.		67,0	2,781			28,900	
Stimulation							
	10'	35,0	1,70	0,864	0,430	15,050	
	20'	160,0	1,23	12,016	0,670	107,200	
	30'	98,0	1,30	6,232	0,510	49,980	
	40'	90,0	1,21	7,092	0,370	33,300	
	50'	80,0	1,30	5,088	0,260	20,800	
	60'	62,0	1,30	3,943	0,415	25,730	
440 ug i.M.							
	70'	57,0	1,45	2,536	0,315	17,950	
	80'	58,0	1,30	3,688	0,235	13,630	
Gesamt: 60 bzw. 80'		640,0	41,459			283,640	

Name: Hohenadl, W. geb. 27.2.40			Test: 19.4.74		
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraktion (RV)	10'	60,0	7,12	-	0,006 0,366
	10'	30,0	7,20	-	0,007 0,210
Basalsekretion	20'	40,0	7,15	-	0,056 0,840
	30'	38,0	7,38	-	0,146 2,190
Gesamt: 30 Min.			3,240		
Stimulation					
	10'	48,0	7,00	-	0,074 2,220
	20'	50,0	3,42	-	0,050 1,350
PGa	30'	60,0	7,20	-	0,038 1,064
430 ug i.M.	40'	45,0	6,25	-	0,070 1,750
	50'	50,0	6,45	-	0,078 2,886
	60'	32,0	6,90	-	0,015 0,270
	70'	40,0	6,82	-	0,003 0,078
	80'	38,0	7,20	-	0,005 0,160
Gesamt: 60 bzw. 80'			9,778		

Name: Hüttinger, E. geb. 17.10.41			Test: 15.7.74		
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraktion (RV)	10'	46,0	1,33 2,419	1,000	46,000
Basalsekretion	10'	11,0	1,40 0,551	0,630	7,480
	20'	29,0	1,50 1,148	0,750	21,750
	30'	20,0	1,76 0,428	0,460	9,200
Gesamt: 30 Min.		60,0	2,127		38,230
Stimulation FGa 420 ug i.M.	10'	38,0	1,50 1,505	0,300	11,400
	20'	128,0	1,27 8,806	0,970	124,160
	30'	95,0	1,08 10,193	0,930	88,350
	40'	65,0	1,23 4,882	0,380	24,700
	50'	72,0	1,10 7,344	0,490	35,280
	60'	31,0	1,25 2,216	0,460	14,260
	70'	34,0	1,30 2,162	0,410	13,940
	80'	20,0	1,30 1,272	0,510	10,200
Gesamt: 60 bzw. 80'		483,0	38,380		322,290

Name: Hüttlinger, E.		Test: 24.4.74			
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	30,0	2,30	0,183	0,100 3,000
	10'	20,0	2,10	0,194	0,170 3,400
Basalsekretion	20'	20,0	1,85	0,348	0,135 2,700
	30'	15,0	2,10	0,169	0,100 1,500
Gesamt: 30 Min.		55,0	0,711		7,600
Stimulation	10'	15,0	1,40	0,751	0,130 1,950
	20'	35,0	1,20	2,821	0,100 3,500
PGa	30'	45,0	2,10	0,436	0,096 4,320
480 ug i.M.	40'	30,0	1,95	0,402	0,126 3,780
	50'	42,0	1,30	2,671	0,200 8,400
	60'	21,0	1,60	0,655	0,125 2,625
	70'	30,0	1,50	1,188	0,105 3,150
	80'	20,0	1,70	0,494	0,070 1,400
Gesamt: 60 bzw. 80'		238,0	9,418		29,125

Name: Klein, H. geb. 20.5.38			Test: 17.10.74		
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraktion (RV)	10'	25,0	7,50 -	0,020	0,500
Basalsekretion	10'	22,0	7,30 -	0,010	0,220
	20'	10,0	7,40 -	0,020	0,200
	30'	14,0	6,70 -	0,020	0,280
Gesamt: 30 Min.			-		0,700
Stimulation Pga 624 ug i.M.	10'	25,0	5,50 -	0,040	1,000
	20'	15,0	6,86 -	0,030	0,450
	30'	8,0	6,00 -	0,030	0,240
	40'	20,0	6,12 -	0,030	0,600
	50'	13,0	5,65 -	0,050	0,650
	60'	9,0	5,15 -	0,070	0,630
Gesamt: 60 bzw. 80'	70'	5,0	5,90 -	0,010	0,050
	80'	5,0	5,90 -	0,010	0,050
		104,0	-		3,820

Name:	Knauer, E.	geb. 16.8.40	Test: 4.6.74		
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	36,0	5,14 -	0,160	5,760
Basalsekretion	10'	12,0	6,30 -	0,130	1,560
	20'	27,0	6,55 -	0,040	1,080
	30'	17,0	6,35 -	0,105	1,785
Gesamt: 30 Min.		56,0	-		4,425
Stimulation FGa 282 ug i.M.	10'	38,0	2,40	0,422	0,205
	20'	27,0	1,39	1,385	0,260
	30'	16,0	1,62	0,477	0,055
	40'	55,0	1,40	2,755	0,045
	50'	34,0	1,40	1,703	0,130
	60'	48,0	1,40	2,405	0,080
	70'	35,0	1,50	1,386	0,115
	80'	32,0	1,50	1,267	0,118
Gesamt: 60 bzw. 80'		285,0	11,800		34,226

Name: Knauer, E.

Test: 28.8.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion p _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	48,0	7,04 -	0,025 1,200
Basalsekretion	10'	18,0	7,20 -	0,015 0,270
	20'	25,0	6,95 -	0,075 1,875
	30'	26,0	7,00 -	0,035 0,910
Gesamt: 30 Min.		69,0	-	3,055
Stimulation PGa 288 ug i.M.	10'	33,0	7,00 -	0,036 2,838
	20'	38,0	6,85 -	0,015 0,570
	30'	25,0	6,50 -	0,032 0,800
	40'	23,0	4,20 -	0,038 0,874
	50'	25,0	3,75 -	0,050 1,250
	60'	22,0	4,20 -	0,045 0,990
Gesamt: 60 bzw. 80'	70'	8,0	4,85 -	0,065 0,520
	80'	12,0	4,90 -	0,056 0,672
		186,0	-	8,514

Name: Krinninger, G. geb. 30.8.19			Test: 13.8.74		
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion PH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	100,0	1,78 2,040	0,670	67,000
Basalsekretion	10'	29,0	2,32 0,169	0,510	14,800
	20'	15,0	3,46 -	0,460	6,900
	30'	30,0	2,00 0,366	0,200	6,000
Gesamt: 30 Min.		74,0	0,535		27,700
Stimulation PGA 360 ug i.M.	10'	55,0	1,33 3,256	1,100	60,500
	20'	63,0	1,15 5,727	0,410	25,830
	30'	63,0	1,12 6,149	0,090	5,670
	40'	65,0	1,21 5,122	0,060	3,900
	50'	83,0	1,19 6,847	0,080	6,640
	60'	53,0	1,22 4,076	0,040	2,120
	70'				
	80'				
Gesamt: 60 bzw. 80'		382,0	31,186		104,660

Name:	Kuhn, A.	geb. 3.12.01	Test: 28.8.74			
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion		Pepsinsekretion	
			pH	m Val HCl	mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi						
Nachtfraction (RV)	10'	76,0	2,75	0,165	0,075	5,700
Basalsekretion	10'	10,0	3,85	-	0,150	1,500
	20'	11,0	4,75	-	0,500	5,500
	30'	17,0	6,94	-	0,040	0,680
Gesamt: 30 Min.		38,0	-	-		7,680
Stimulation Pga 336 ug i.M.	10'	38,0	2,50	0,145	0,045	1,710
	20'	22,0	1,55	0,772	0,085	1,370
	30'	27,0	1,63	0,785	0,070	1,890
	40'	26,0	1,50	1,029	0,075	1,950
	50'	20,0	1,52	0,756	0,080	1,600
	60'	19,0	1,55	0,667	0,120	2,280
Gesamt: 60 bzw. 80'	70'	14,0	1,53	0,517	0,100	1,400
	80'	22,0	1,65	0,612	0,110	2,420
		188,0		5,283		15,120

Name: Liebl, M. geb. 12.6.39

Test: 26.11.73

Präoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	82,0	6,42	0,035	2,870
Basalsekretion	10'	34,0	6,39	0,040	1,360
	20'	37,0	6,35	0,050	1,650
	30'	22,0	6,52	0,010	0,220
Gesamt: 30 Min.		93,0	-		3,230
Stimulation PGA 306 ug i.M.	10'	40,0	6,64	0,075	3,000
	20'	55,0	1,78	0,160	8,800
	30'	52,0	1,65	0,080	4,160
	40'	71,0	1,95	0,973	13,490
	50'	50,0	1,49	2,025	5,500
	60'	40,0	1,79	0,800	5,400
	70'				
	80'				
Gesamt: 60 bzw. 80'		308,0	6,366		40,350

Name: Liebl, M.

Test: 2.7.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	90,0	7,25	0,020	1,800
	10'	30,0	6,40	0,100	3,000
	20'	40,0	5,90	0,090	3,600
	30'	50,0	5,50	0,315	15,750
Gesamt: 30 Min.		120,0	-	-	22,350
Stimulation					
	10'	50,0	1,88	0,810	0,175
	20'	55,0	1,68	1,419	0,170
PGa	30'	37,0	1,96	0,495	0,120
	40'	35,0	5,82	-	0,055
330 ug i.M.	50'	35,0	5,62	-	0,045
	60'	55,0	7,52	-	0,005
	70'	40,0	6,90	-	0,025
	80'	32,0	7,25	-	0,010
Gesamt: 60 bzw. 80'		269,0	2,724	-	27,635

Name: Lindner, L.

Test: 4.9.74

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Sauresekretion p _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	23,0	7,40 -	0,456 10,500
Basalsekretion	10'	14,0	7,40 -	0,179 2,500
	20'	17,0	7,40 -	0,130 2,210
	30'	15,0	7,00 -	0,125 2,000
Gesamt: 30 Min.		46,0	-	6,710
stimulation Pga 406 ug i.M.	10'	17,0	6,00 -	0,350 5,950
	20'	35,0	1,60 1,092	0,329 11,500
	30'	45,0	1,40 2,268	0,140 6,300
	40'	25,0	1,45 1,112	0,105 2,620
	50'	30,0	1,53 1,107	0,080 2,400
	60'	40,0	1,92 0,588	0,110 4,400
	70'			
	80'			
Gesamt: 60 bzw. 80'		192,0	6,237	33,170

Name: Lindner, L.		geb. 19.2.10		Test: 29.6.74	
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	20,0	7,00 -	0,010	0,200
Basalsekretion	10'	10,0	7,45' -	0,010	0,100
	20'	14,0	7,30 -	0,010	0,140
	30'	17,0	7,30 -	0,020	0,340
Gesamt: 30 Min.		41,0	-		
stimulation PGA 372 ug i.M.	10'	10,0	7,00 -	0,015	0,150
	20'	18,0	2,30 0,110	0,100	1,800
	30'	21,0	3,20 -	0,090	1,890
	40'	14,0	2,64 0,038	0,110	1,540
	50'	28,0	3,55 -	0,090	2,520
	60'	24,0	4,05 -	0,100	2,400
Gesamt: 60 bzw. 80'	70'	10,0	5,56 -	0,060	0,600
	80'	17,0	6,25 -	0,060	1,020
		142,0	0,148		11,920

Name: Muchitsch, H. geb. 4.5.35

Test: 12.8.74

Präoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	75,0	3,70	0,175	13,125
Basalsekretion					
	10'	17,0	6,88	0,020	0,340
	20'	15,0	6,92	0,015	0,225
	30'	32,0	7,13	0,005	0,160
Gesamt: 30 Min.					
		64,0	-		0,725
Stimulation					
	10'	69,0	1,51	0,180	12,420
	20'	42,0	1,29	0,035	1,470
FGa	30'	68,0	1,30	0,025	1,700
360 ug i.M.	40'	50,0	1,39	0,050	2,500
	50'	48,0	1,39	0,055	2,640
	60'	36,0	1,48	0,095	3,420
	70'				
	80'				
Gesamt: 60 bzw. 80'					
		313,0	16,243		24,150

Name: Öttl, O. geb. 4.5.13

Test: 28.11.73

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	50,0	2,72	0,121
				0,295
				14,750
Basalsekretion	10'	30,0	3,02	-
	20'	40,0	3,15	-
	30'	28,0	2,68	0,068
				0,225
				6,300
Gesamt: 30 Min.				13,950
stimulation pGa 420 ug i.M.	10'	33,0	1,82	0,614
	20'	60,0	1,46	2,610
	30'	60,0	1,29	3,906
	40'	58,0	1,28	3,860
	50'	42,0	1,39	2,176
	60'	49,0	1,30	3,116
	70'			
	80'			
Gesamt: 60 bzw. 80'				16,291
		302,0		24,400

Name: Öttl, O.		Test: 22.6.74			
Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)	
Ulcus ventriculi					
Nachtfraktion (RV)	10'	68,0	7,40 -	0,025	1,700
Basalsekretion	10'	34,0	7,30 -	0,016	0,544
	20'	36,0	7,40 -	0,011	0,396
	30'	20,0	7,40 -	0,016	0,320
Gesamt: 30 Min.		90,0	-	1,260	
Stimulation PGA 408 ug i.M.	10'	32,0	7,30 -	0,020	0,640
	20'	44,0	7,20 -	0,025	1,100
	30'	34,0	7,00 -	0,025	0,850
	40'	47,0	7,30 -	0,014	0,658
	50'	32,0	7,50 -	0,010	0,320
	60'	78,0	7,20 -	0,015	1,170
	70'	35,0	7,30 -	0,020	0,700
	80'	15,0	7,55 -	0,012	0,180
Gesamt: 60 bzw. 80'		317,0	-	5,618	

Name: Spreigl, L. geb. 20.12.19

Test: 26.7.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	Pepsinsekretion gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraktion (RV)	10'	41,0	6,00	0,035	1,435
	10'	11,0	5,19	0,135	1,485
Basalsekretion	20'	32,0	2,00	0,390	2,560
	30'	29,0	3,40	0,145	4,205
Gesamt: 30 Min.		72,0	0,390		8,250
Stimulation					
	10'	46,0	1,75	1,007	0,920
	20'	32,0	1,30	2,035	0,310
PGa	30'	47,0	1,50	1,861	0,055
	40'	41,0	1,30	2,607	0,190
426 ug i.M.	50'	37,0	1,50	1,465	0,175
	60'	23,0	1,55	0,807	0,100
	70'	23,0	1,95	0,315	0,200
	80'	30,0	2,00	0,366	0,105
Gesamt: 60 bzw. 80'		279,0	10,763		37,740

Name: Schreck, S. geb. 23.11.12

Test: 18.7.74

Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraktion (RV)	10'	46,0	4,60 -	0,420 19,320
Basalsekretion	10'	14,0	5,45 -	0,260 3,640
	20'	12,0	5,45 -	0,210 2,520
	30'	25,0	6,25 -	0,200 5,000
Gesamt: 30 Min.		51,0	-	11,160
Stimulation Rga 420 ug i.M.	10'	32,0	2,55 0,110	0,560 17,920
	20'	37,0	1,50 1,386	0,450 19,980
	30'	40,0	1,40 2,004	0,640 25,600
	40'	52,0	1,93 1,918	0,450 23,400
	50'	37,0	1,55 1,298	0,450 16,650
	60'	27,0	1,53 0,885	0,500 13,500
	70'	15,0	1,70 0,370	0,590 8,850
	80'	27,0	1,66 0,488	0,650 17,550
Gesamt: 60 bzw. 80'		269,0	8,459	143,450

Name: Schwalbe, E. geb. 1.8.12

Test: 5.6.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	50,0	6,80	0,110	5,500
	10'	30,0	6,10	0,045	1,350
	20'	30,0	4,10	0,075	2,250
	30'	35,0	5,95	0,085	2,975
Gesamt: 30 Min.		95,0			6,575
Stimulation					
	10'	7,0	5,50	0,110	0,770
	20'	82,0	1,80	0,135	11,070
PGa	30'	33,0	1,81	0,627	3,696
	40'	37,0	1,88	0,599	4,292
500 ug i.M.	50'	30,0	1,90	0,462	4,200
	60'	55,0	6,05	0,155	8,525
	70'	45,0	7,20	0,170	7,650
	80'	30,0	7,25	0,210	6,300
Gesamt: 60 bzw. 80'		319,0	3,287		46,503

Name: Wild, H. geb. 16.2.05			Test: 17.4.74		
Praeoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion P _H m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml	gesamt (mg)
Ulcus ventriculi					
Nachtfraction (RV)	10'	145,0	1,45	6,452	0,480 69,600
Basalsekretion	10'	41,0	1,35	2,312	1,430 58,630
	20'	30,0	1,32	1,818	1,725 51,750
	30'	20,0	1,32	1,212	0,510 10,200
Gesamt: 30 Min.			91,0	5,342	120,580
Stimulation Pga 270 ug i.M.	10'	38,0	1,30	2,416	0,750 28,500
	20'	80,0	1,15	7,272	1,700 136,000
	30'	59,0	1,15	5,363	1,050 61,950
	40'	58,0	1,16	5,144	0,180 10,440
	50'	29,0	1,20	2,337	0,250 7,250
	60'	25,0	1,23	1,877	0,260 6,500
	70'	27,0	1,30	1,717	0,280 5,050
	80'	19,0	1,25	1,358	0,710 13,490
Gesamt: 60 bzw. 80'		335,0	27,484 264,170		

Name: Wild, H.

Test: 9.7.74

Postoperativ	Zeit (Min.)	Volumen (ml)	Säuresekretion pH m Val HCl	Pepsinsekretion mg/ml gesamt (mg)
Ulcus ventriculi				
Nachtfraction (RV)	10'	37,0	7,04 -	0,013 0,481
Basalsekretion	10'	13,0	7,38 -	0,000 0,000
	20'	13,0	7,50 -	0,000 0,000
	30'	10,0	7,40 -	0,020 0,200
Gesamt: 30 Min.		73,0	-	0,200
stimulation PGA 280 ug i.M.	10'	19,0	7,25 -	0,010 0,190
	20'	30,0	6,60 -	0,070 2,100
	30'	23,0	6,15 -	0,175 4,025
	40'	23,0	6,15 -	0,095 2,185
	50'	17,0	6,10 -	0,120 2,040
	60'	22,0	6,48 -	0,030 0,660
	70'	17,0	6,93 -	0,010 0,170
	80'	9,0	6,97 -	0,020 0,180
Gesamt: 60 bzw. 80'		160,0	-	11,450

Literaturverzeichnis

=====

Aubrey, D. A. and A. P. M. Forrest:
The effect of vagotomy on human gastric secretion.
Brit. J. Surg. 57, 332 - 338, 1970

Berstad, A.:
A modified hemoglobin substrate method for the estimation of pepsin in gastric juice.
Scand. J. Gastroent. 5, 343 - 348, 1970

Berstad, A. and Petersen:
Dose-response relationship of the effect of secretin on acid and pepsin secretion in man.
Scand. J. Gastroent. 5, 647 - 654, 1970

Bonfils, S., M. Lewin, J. Vazier;
M. Pubrasquet and J.P. Bader:
Correlation between acid and peptic secretion in man (coefficient K 25) pp. 164 - 173 in:
The Physiology of gastric secretion.
ed. by Semb, L.S. and J. Myren.
Universitetsforlaget, Oslo 1968

Bonfils, S.:
Correlation between acid and pepsin secretion of the stomach under physiological and pathological conditions.
Rendic. Gastroenterol. 6, 65 - 73, 1974

Brooks, A. M., J. Isenberg and M. I. Grossman:
The effect of secretion, glucagon, and duodenal acidification on pepsin secretion in man.
Gastroenterology 57, 159 - 162, 1969

Brückner, W. L., H. Loeweneck, G. Kritikos and F. Holle:
Pepsin secretion following sympathectomy (exp. studies in cats).
Dig. Surg. 1972 in press

Buchs, S.:
Problem der Eiweißspaltung im Magen nach Entdeckung der neuen Pepsine.
DMW 12, 511 - 517, 1971

Clarke, R. J., R. N. Allan, and J. Alexander - Williams:
The effect of retaining antral innervation on the reductions of gastric acid and pepsin secretion after vagotomy.
Gut, 13, 894 - 899, 1972

Cheret, A. - M., et S Bonfils:
Pepsine et pepsinogène.
Origine, propriétés, préparation.
Path. - Biol. 18, 317 - 342, 1970

Cooke, A.R.:
Comparison of acid and pepsin outputs from gastric
fistula dogs in response to histamine, gastrin and
related peptides.
Gastroenterology 53, 579 - 583, 1967

Demling, L.:
Der kranke Magen.
Urban & Schwarzenberg, München - Berlin - Wien 1970

Dragstedt, L. E.:
A concept of the etiology of gastric and duodenal
ulcers.
Gastroenerology 30, 208, 1956

Dragstedt, L. E.:
Section of the vagus nerves to the stomach for gastro-
duodenal ulcers.
Ann. Surg. 122, 973, 1945

Elder, J. B. and I. S. Smith:
Relationship between acid output to pentagastrin,
gastric pepsin output to insulin, and lean body mass.
Brit. J. Surg. 59, 906, 1972

Elder, J. B., D. I. Walker and I. E. Gillespie:
Evaluation of gastric pepsin output to insulin in
patients with recurrent ulcer.
Europ. Surg. Res. 5, Suppl. 2, 11, 1973

Emas, S. and M. I. Grossman:
Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin respon-
ses to histamine and gastrin in cats.
Am. J. Physiol. 213, 657 - 662, 1967

Gillespie, I. E. and D. J. Bowen:
The gastric secretion of pepsin in man.
Gut. 3, 255 - 259, 1962

Goidsenhoven, G. van, L. Wilkoff and J. B. Kirsner:
Serum and urine pepsinogen and gastric pepsin.
Gastroenterology 34, 421 - 435, 1958

Grossman, M. I.:
Secretion of acid and pepsin in response to distention
of vagally innervated fundic gland area in dogs.
Gastroeterology, 42, 718 - 721, 1962

Hallenbeck, G. A., Gleysteen, J.:
Proximal Gastric Vagotomy without "Drainage" an
Experimental Stud.
Ann. of Surgery, Vol. 179
No 5, 608 - 614, 1974

Hirschowitz, B.I.:
Pepsinogen: Its origins, secretions and excretion.
Physiol. Rev. 37, 475 - 511, 1957

Hirschowitz, B. I., London J. L. and H. M. Pollard:
Histamine stimulation of gastric pepsin secretion in man.
Gastroenterology 32, 85 - 87, 1957

Hirschowitz, B. I.:
Continuing gastric secretion after insulin hypoglycemia
despite glucose injection.
Amer. J. Dig. Dis 12, 19 - 25, 1967

Hirschowitz, B. I.:
The control of pepsinogen secretion.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 140, 709 - 723, 1967

Hirschowitz, B. I. and G. Sachs:
Atropine inhibition of insulin, - histamine, - and
pentagastrin - stimulated gastric electrolyte and
pepsin secretion in the dog.
Gastroenterology 56, 693 - 702, 1969

Holle, F.:
Allgemeine und technische Indikationsfehler in der
Ulcuschirurgie.
Fortschr. Med. 88, 385 - 389, 1970

Holle, F.:
Form- und funktionsgerechte Chirurgie des Gastro-
Duodenalulcus.
Ergebn. Chir. und Orthop. 54, 1 - 44, 1970

Holle, F.:
Spezielle Magen Chirurgie.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York, 1968

Holle, F. and S. Andersson:
Vagotomy
Latest Advances.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York, 1974

K. Karra-Kostis:
Veränderungen in der Pepsin- und Elektrolytsekretion
des Magens nach selektiver proximaler Vagotomie (Holle)
und Pyloroplastik beim Ulcus duodeni.
Inauguraldissertation, München, 1974

Kaynan, A., G. Ben - Ari, A. E. Kark and J. Rudick:
Effects of parietal cell vagotomy on acid and pepsin
secretion in gastric fistula dogs.
Ann. Surg. 178, 204 - 208, 1973

Kowalewski, K. and A. Kolodziej:
Effect of secretin on the secretion of acid and pepsin
by the totally isolated canine stomach.
Pharmacology 12, 57 - 63, 1974

Kuster, G., G. Torrejon, F. Biel and L. Pachaly:
Acid, alkaline and peptic secretion in chronic gastritis.
Amer. J. Dig. Dis. 12, 607 - 613, 1967

Lambert, R., F. Marlin and M. Vagne:
Relationship between hydrogen ion and pepsin concen-
tration in human gastric secretion.
Digestion 1, 65 - 77, 1968

Lawrence, A., A. Robinson and Taylor White:
A spectrophotometric method for the analysis of pepsin.
Gastroenterology 58, 1970

Lick, R. F. und D. Balser:
Die Geschichte der angewandten Magenphysiologie.
Wissenschaftliches Beiblatt zur "Materia Medica Nord-
mark" Nr. 60, 58 - 67, Aug. 1967

Magee, D. F.:
Pentagastrin Stimulated Pepsin Secretion in Man and Dogs.
Ann. Surg. 179, 300 - 303, 1974

Magee, D. F.:
Pepsin.
Medical clin. of North America 58, 1277 - 1287, 1974

Makhlouf, G. M., J. P. A. Mc. Manus and W. I. Card:
Action of the pentapeptide (1C1 50123) on gastric sec-
retion in man.
Gastroenterology 51, 455 - 465, 1966

Makhlouf, G. M., J. P. A. Mc. Manus and W. I. Card:
Comparative effects of gastrin II and histamine on
pepsin secretion in man.
Gastroenterology 52, 787 - 791, 1967

Makhlouf, G. M., E. W. Moore and A. L. Blum:
Models for the "secretion" of pepsin and other proteins
by the human stomach.
Gastroenterology 55, 457 - 464, 1968

Nagamachi, Y.:

Gastric pepsin secretion by hypothalamopituitary - adrenal activation due to intrahypothalamic implantation of adrenaline.

Amer. J. Dig. Dis. 18, 23 - 31, 1973

Piper, D. W.:

The estimation of peptic activity in gastric juice using radioiodinated serum albumin as substrate.

Gastroenterology 38, 616, 1960

Polinier, I. J. and H. M. Spiro:

The independent secretion of acid, pepsin and "intrinsic factor" by human stomach.

Gastroenterology 34, 196 - 209, 1958

Rosato, E. F., G. P. Smith and F. P. Brooks:

Effect of atropine on acid and pepsin responses to histamine in conscious monkeys.

Gastroenterology 55, 68 - 71, 1968

Samloff, I. M.:

Slow moving protease and the seven pepsinogens.

Gastroenterology 57, 659 - 669, 1969

Schmidt, H. A., G. Fritzlar, W. Dölle und H. Goebell:
Vergleichende Untersuchungen der histamin - und insulinstimulierten Säure-Pepsin-Sekretion bei Patienten mit Ulcus duodeni und Kontrollpersonen.

DMW 95, 2011 - 2016, 1970

Seijeffer, Max J., and Ruth Tkatch:

Assay of two pepsin fractions in human gastric juice by alkali innervation.

Gastroenterology 59, 4, 528-533, 1970

Silver, Marc S. and Mai Stoddard:

Kinetic Studies on the Mechanism of Pepsin Action.

Biochemistry, Vol. 14, No. 3, 614 - 621, 1975

Stein, T. P., T. W. Reid and Fahrney:

A useful spectrophotometric rate assay for pepsin.

Analyt. Biochem. 41, 360 - 364, 1971

Stening, G. F., L. R. Johnson and M. I. Grossman:

Effect of secretin on acid and pepsin secretion in cat and dog.

Gastroenterology 56, 468 - 475, 1969

Takahashi Miho and Hofmann Theo:

Acyl intermediates in penicillopepsin - catalysed reactions and a discussion of the mechanism of action of pepsin.

Biochem. J. 147, 549 - 563, 1975

Texter, E. C. et al.:

Comparison of estimated peptic activity by RISA and the hemoglobin methods of crystalline pepsin solutions of human gastric secretions and with the addition of antipeptic sulfated polysaccharides.

Ann. N. Y. Acad. Sci. 140, 734 - 743, 1973

Tovey, F. I., M. Swaminathan, K. Parker and A. Daniell:

Effect of vagotomy on the gastric secretion of acid chloride and pepsin in response to an antral stimulus and to insulin and maximal histamine stimulation.

Gut 9, 659 - 666, 1968

Venables, C. W.:

The relationship of pentagastrin stimulated pepsin secretion to duodenal ulceration.

Gut 10, 1053, 1969

Venables, C. W.:

The value of a combined pentagastrin insulin test in studies.

Brit. J. Surg. 57, 757 - 761, 1970

Venables, C. W.:

The secretion of pepsin I in peptic ulceration and its relationship to activity.

Brit. J. Surg. 58, 864, 1971

Walan, A. and G. Dotevall:

The effect of 1 - Hyoscyamine on pentagastrin - induced secretion of acid and pepsin in man.

Scand. J. Gastroent. 5, 135 - 142, 1970

D a n k s a g u n g

=====

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. F. Holle
für die mir gewährte Arbeitsmöglichkeit an
der Klinik.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn
Dr. W. Brückner für die Überlassung des
Themas, sowie für die freundliche kollegiale
Unterstützung und Mithilfe bei Untersuchungen
und Auswertung der Ergebnisse.

Lebenslauf

Am 14. Oktober 1938 wurde ich als erster Sohn des Landwirts Vitus Deuffhart und seiner Ehefrau Ottilie, geb. Mühlpointner, in Maitenbeth geboren.

Nach meiner achtjährigen Volksschulzeit am Geburtsort, besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Ingolstadt, das ich wegen eines Magenleidens im Juli 1958 mit der Mittleren Reife verließ.

Nach einer fünf-semesterigen Ausbildung zum Chemotechniker, von November 1958 - April 1961 an der Chemieschule Dr. E. Elhardt in München, war ich von Mai 1961 bis Februar 1971 berufstätig bei den Firmen Siemens und Messerschmitt - Bölkow - Blohm.

Im Dezember 1970 bestand ich nach zweijähriger Vorbereitungszeit die Begabtenprüfung (Begabtenabitur) am bayerischen Kultusministerium.

Zum Sommersemester 1971 nahm ich das Studium der Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität München auf.

Im November 1972 heiratete ich die Pianistin Angelika Schreck.

Im Januar 1977 beendete ich mein Studium der Zahnmedizin mit dem Staatsexamen.

